Lane Medical Library

Beiträge zur Casuistik der nervösen Störungen bei Diphtherie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 24. JANUAR 1899

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Emil Rothe

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Herr cand. med. Walter Paetz.
- cand. med. Franz Goldammer.
- stud. med. Erich Holzhausen.

Berlin.
Druck von E. Ebering.
Mohrenstrasse 59.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0276

Unter den Nachkrankheiten, welche der Arzt bei der Diphtherie zu beobachten Gelegenheit hat, werden die diphtherischen bezw. postdiphtherischen Lähmungen mit Recht ganz besonders gefürchtet, weil sie selbst nach scheinbar ganz leichten Erkrankungen, bei denen man schon eines glücklichen Ausganges sicher zu sein glaubt, auftreten und sogar eine lebensgefährliche Ausdehnung annehmen können. Auch von dem Heilserum hat man keinen direkten Nutzen bei den nervösen Nachkrankheiten gesehen, worauf ich später noch zu sprechen kommen werde. Von manchen Seiten ist bereits darauf hingewiesen worden, dass es nicht einmal überraschen dürfte, wenn die Zahl der beobachteten Lähmungen unter der Serumtherapie zunähme, was darin seine Erklärung fände, dass jetzt weit mehr Schwerkranke am Leben bleiben als früher, wodurch die Zahl derer grösser wird, welche von Lähmungen befallen werden können. Andererseits aber werden jetzt die Pat., da das Heilserum auch die Dauer der Diphtherieerkrankung nicht unerheblich abkürzt, häufig aus der ärztlichen Behandlung entlassen und damit der weiteren Beobachtung entzogen, ehe sie noch ganz der Gefahr überhoben sind, eine postdiphtherische Lähmung zu acquirieren, ein Umstand, der sicher nicht ohne Einfluss bleibt auf das Verhältnis der Lähmungen zu den beobachteten Erkrankungen. Diese Erfahrung wird natürlich besonders oft in Krankenhäusern gemacht. Was wohl für die meisten Krankenhäuser gilt, trifft auf das Königliche Charitékrankenhaus vielleicht im besonderen Masse zu. Die Kinder, welche hier aufgenommen werden, stammen meist aus den unteren Klassen der Bevölkerung. Den Angehörigen liegt in der Regel aus pekuniären Gründen daran, die Kinder sobald als möglich wieder nach Hause

zu bekommen. Deshalb findet man verhältnismässig oft in den Krankenjournalen den Schlussvermerk: „Pat. wird auf Wunsch der Eltern gebessert entlassen.“ Nicht selten mag es dann vorkommen, dass sich später bei den Kindern noch Lähmungserscheinungen bemerkbar machen, die in der Regel, wenn sie keine grössere Ausdehnung annehmen, von den Eltern sich selbst überlassen werden. Von allen Kindern, welche innerhalb der letzten $4^1/_2$ Jahre in der Charité Diphtherie überstanden hatten, wurden nur drei später wegen postdiphtherischer Lähmungen wieder in das Krankenhaus zurückgebracht; von einem Kinde wurde in Erfahrung gebracht, dass es 14 Tage nach seiner Entlassung zu Hause ganz plötzlich, wahrscheinlich infolge einer Herzlähmung gestorben ist. Recht charakteristisch ist es, dass von 6 Kindern, welche mit postdiphtherischen Lähmungen in die Charité aufgenommen wurden, nur eins eine isolierte Gaumensegellähmung hatte, während es sich in den übrigen Fällen um ausgedehnte kombinierte Lähmungen handelte, was auch dafür spricht, dass die Pat. meist nur in ernsteren Fällen in ein Krankenhaus gebracht werden. Hieraus ergiebt sich, dass eine Statistik, welche sich mit diphtherischen Lähmungen befasst, wenn ihr das Material aus einem Krankenhause zu Grunde liegt, keinen absolut sicheren Schluss auf die Häufigkeit solcher Lähmungen gestattet. Trotzdem werden vielleicht auch die statistischen Mitteilungen, welche meine Arbeit enthält, nicht ganz ohne Interesse sein, weil sie immerhin einen Massstab geben für die Mindestzahl von diphtherischen Lähmungen, auf welche der Arzt gefasst sein muss.

Ich werde im Folgenden nicht nur über Lähmungen des Gaumensegels, der Augenmuskulatur, der Extremitäten, der Rumpf- und Respirationsmuskeln berichten, sondern auch die nervösen Herzaffektionen bei Diphtherie besprechen, ebenso wie ich die halbseitigen Lähmungen nach Diphtherie nicht ganz unerwähnt lassen möchte. Die letzteren werde ich natürlich von den beiden anderen Gruppen streng getrennt halten, weil sie durch ganz andere pathologische Prozesse hervorgerufen werden als diese. Die bisherigen

Veröffentlichungen auf diesem Gebiete befassen sich in der Regel nur mit einer dieser Gruppen. Es sei mir gestattet, für jede derselben eine besonders ausführliche Mitteilung aus der sehr umfangreichen Litteratur zu citieren. Ueber die gewöhnlichen symmetrischen Lähmungen nach Diphtherie giebt Baginsky an, dass bei 993 Diphtheriefällen in den Jahren 1891—1894 68 Fälle von Lähmungen beobachtet wurden. Aus der Zeit der Serumbehandlung teilt er 2 Reihen von Beobachtungen mit: unter 525 Fällen führt er 27 an mit Lähmungserscheinungen, desgleichen unter 799 Fällen 61. Ueber das Auftreten von Herzschwäche bei Diphtherie hat Schmaltz sehr eingehende Untersuchungen angestellt. Er berichtet über 312 Fälle mit 45 Fällen von Herzschwäche; davon boten 17 leichte Erscheinungen, bei 12 war das Bild der Herzschwäche sehr ausgesprochen, ohne doch zum Tode zu führen, und 16 Fälle nahmen einen tötlichen Verlauf. Die in der Litteratur mitgeteilten Fälle von halbseitigen Lähmungen hat Slawyk kürzlich im 23. Bande der Charitéannalen zusammengestellt, wobei er selbst 2 neue Fälle aus der Charitékinderklinik veröffentlicht. Auf die Resultate, zu denen Slawyk in seiner Arbeit gelangt ist, komme ich später noch zurück.

In der Zeit vom 1. April 1894 bis zum 1. Oktober 1898, also in einem Zeitraum von $4^1/_2$ Jahren kamen auf der Kinderklinik der Königlichen Charité 744 Diphtheriefälle zur Beobachtung. In 59 dieser Fälle traten im Verlaufe der Krankheit oder während der Rekonvalescenz Lähmungen auf. Hierbei rechne ich alle Fälle mit, über welche ich berichten werde, sowohl die gewöhnlichen symmetrischen Lähmungen wie die Fälle von Herzschwäche bezw. Herztod und auch die Hemiplegien. In meinem Bericht kann ich ausserdem noch 6 Fälle von postdiphtherischer Lähmung aufnehmen, in denen die Kinder erst wegen der Lähmungen in die Charité aufgenommen wurden, nachdem sie die Diphtherie selbst ausserhalb der Charité überstanden hatten. Im Ganzen umfasst also mein Material 750 Diphtheriefälle, von denen 65 = 8,7 % Lähmungen im Gefolge hatten. Bei den 744 Diphtheriefällen, welche in der Charité behandelt

wurden, ist mit Ausnahme von 25 Fällen, wo wegen Mangels an Serum auf die Serumbehandlung verzichtet werden musste, immer von dem Behring'schen Heilserum Gebrauch gemacht worden, während in den übrigen 6 Fällen nur 2 mal Diphtherieserum angewandt worden ist, 1 mal überhaupt jede ärztliche Behandlung gefehlt hat. Von den genannten 25 Fällen, welche übrigens alle den ersten Monaten der Serumperiode angehören, hatte nur einer Herzlähmung im Gefolge, sodass also im Ganzen nur in 5 der zu besprechenden 65 Fälle die Serumtherapie nicht eingeleitet worden war. Von den 65 Kindern waren 30 = 46 % Knaben, 35 = 54 % Mädchen. Es wurden Lähmungen beobachtet:

im	1.	Lebensjahre	bei	0	Kindern	(0	Knaben,	0 Mädchen)
„	2.	„	„	4	„	1	„ 3	„
„	3.	„	„	9	„	3	„ 6	„
„	4.	„	„	6	„	2	„ 4	„
„	5.	„	„	8	„	5	„ 3	„
„	6.	„	„	4	„	2	„ 2	„
„	7.	„	„	8	„	6	„ 2	„
„	8.	„	„	8	„	1	„ 7	„
„	9.	„	„	5	„	2	„ 3	„
„	10.	„	„	6	„	3	„ 3	„
„	11.	„	„	2	„	1	„ 1	„
„	12.	„	„	3	„	2	„ 1	„
„	13.	„	„	1	„	1	„ 0	„
„	14.	„	„	1	„	1	„ 0	„

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass die Disposition zu Lähmungen in den mittleren Jahren des Kindesalters am grössten ist, d. h. in denselben Jahren, in denen nach der allgemeinen Erfahrung auch die Disposition zur Diphtherie überhaupt am weitesten verbreitet ist. Es könnte vielleicht auffallen, dass bei Kindern im 1. Lebensjahre gar keine Lähmungen beobachtet wurden, obwohl doch sicher die Widerstandskraft gegen das Diphtheriegift wegen der zarten Konstitution der Kinder im Säuglingsalter am geringsten ist. Der Widerspruch, der hierin zu liegen scheint, findet wohl in folgenden Momenten die beste Erklärung: Erstens hat bekanntlich der Säugling ziemlich wenig Ge-

legenheit, sich anzustecken, und wird deshalb verhältnismässig seltener von Diphtherie befallen als ältere Kinder. Ferner trägt die schon betonte geringe Widerstandskraft im ersten Lebensjahre die Schuld an der grossen Mortalität der Säuglinge bei Diphtherie. Obgleich nun auch auf die Säuglingsdiphtherie die Einführung der Serumbehandlung segensreich gewirkt hat, indem sie die Mortalität von 89 % auf 45,9 % herabgesetzt hat, so bleiben doch noch immer nur sehr wenige Säuglinge der Gefahr ausgesetzt, von Lähmungen befallen zu werden. Schliesslich darf man nie vergessen, dass es immer äusserst schwierig, wenn nicht überhaupt ganz unmöglich ist, bei Säuglingen Lähmungen zu diagnosticieren. Der Ausgang der Lähmungen war in 35 Fällen ein günstiger. Es konnten 26 der von Lähmungen befallenen Kinder als geheilt entlassen werden, 9 Kinder wurden mit Resten der Lähmungserscheinungen auf Wunsch der Angehörigen gebessert aus der Krankenhausbehandlung entlassen. In 30 Fällen kamen die kleinen Pat. ad exitum. 28 mal war der Tod die direkte Folge der Lähmungen; es handelte sich 23 mal um Herzlähmung, 1 mal um Zwerchfelllähmung, 1 mal um Schluckpneumonie infolge einer Gaumensegellähmung, 3 mal um Hemiplegie; 2 Kinder gingen an absteigendem Croup zu Grunde.

Ehe ich mich einer eingehenden Darstellung der einzelnen Gruppen von diphtherischen Lähmungen zuwende, teile ich zunächst mit, wie oft die verschiedenen Lähmungsformen beobachtet wurden. Es traten ein: Gaumensegellähmung in 37 Fällen, Ataxie der unteren Extremitäten in 9, Accomodationsstörungen in 6, Ataxie der oberen Extremitäten in 3, Abducenslähmung in 3, Facialislähmung in 2, Zwerchfelllähmung in 1, hochgradige Herzschwäche in 36 Fällen — darunter 23 Fälle von Herztod —, Hemiplegie in 3 Fällen.

Ebenso wie in den motorischen Bahnen des Nervensystems werden auch im Bereich der sensiblen Nerven Störungen beobachtet. Zuweilen leiten gerade Symptome, welche auf Affektionen in der sensiblen Sphäre des Nervensystems zu beziehen sind, die diphtherischen Lähmungen

ein. So werden von den Kranken Paraesthesien, Hyperaesthesien, Empfindungslosigkeit, auch Neuralgien angegeben. Solche Sensibilitätsstörungen lassen sich bei Kindern natürlich weit schwieriger konstatieren als bei Erwachsenen, welche oft über dieselben gelegentlich des Eintretens der Lähmungen spontan klagen; ja bei Patienten, die noch in den ersten Lebensjahren stehen, sind derartige Angaben ganz ausgeschlossen. Deshalb findet man relativ selten Bemerkungen über das Verhalten der Sensibilität in den Krankenjournalen. Wie verhängnisvoll bisweilen die Lähmung sensibler Nerven für den Verlauf der Krankheit werden kann, lässt sich aus den Folgen ersehen, welche eine Lähmung des N. laryngeus superior nach sich zieht, dessen innerer Ast bekanntlich die sensiblen Fasern für die Kehlkopfschleimhaut führt. Es kommt zu völliger Anaesthesie des Kehlkopfes, die mit der gleichzeitigen Erschlaffung der Stimmbänder die Ursache dafür ist, dass Mundflüssigkeit und Speiseteilchen, ohne reflektorischen Schluss des Kehlkopfes oder Husten zu bewirken, in die Luftröhre und Lungen gelangen, woraus die für das kindliche Leben so äusserst gefährliche Schluckpneumonie entsteht. Unter meinen 65 Fällen waren zwei, in denen vor dem Eintreten von Ataxie in den unteren Extremitäten über Schmerzen in den Beinen geklagt wurde. In einem der Fälle von multiplen Lähmungen wurde zeitweise über Schmerzen in den verschiedensten Körperteilen geklagt; in einem anderen fand ich ausgedehnte Paraesthesien angegeben. Welchen Umfang die Sensibilitätsstörungen annehmen können, lässt sich aus den Beobachtungen Hansemanns erkennen, die er an sich selbst machen konnte, als er von ausgedehnten Lähmungen nach Diphtherie befallen wurde. (Virch. Arch. Bd. 115. S. 134.) Zuerst trat subjektives Kriebelgefühl auf, dann Anaesthesie, motorische Lähmung und Ataxie. Die Heilung erfolgte in umgekehrter Reihenfolge.

Auch die Ataxie, die so oft unter den Symptomen der nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie erscheint, ist wohl stets auf peripherische Nervendegenerationen, wie wir sie

später noch näher kennen lernen werden, zurückzuführen unter besonders starker Beteiligung der sensiblen Fasern, ohne dass gleichzeitige Sensibilitätsstörungen vorhanden zu sein brauchen. Sehr oft, wenn auch durchaus nicht immer, sind die Patellarreflexe erloschen. Dieses Symptom spricht freilich nicht unbedingt für ein Ergriffensein der sensiblen Bahnen, es bedeutet nur, dass der Reflexbogen an irgend einer Stelle unterbrochen sein muss. Diese Stelle kann ebensowohl in den peripherischen Bahnen liegen, wie auch im Rückenmark selbst, wo sich ebenfalls, wie wir sehen werden, pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisen lassen. Für die letztgenannte Lokalisation der Unterbrechung des Reflexbogens spricht vielleicht auch der Umstand, dass so häufig die Patellarreflexe noch nicht wiedergekehrt sind, wenn bereits alle übrigen Zeichen einer nervösen Störung längst verschwunden sind. Diese Erscheinung lässt sich einfach dadurch erklären, dass in den peripherischen Nervenbahnen die Restitutio ad integrum eher eintritt als in dem Centralnervensystem. Auch daraus, dass das Erloschensein der Patellarreflexe als einziges Symptom einer nervösen Affektion beobachtet worden ist, kann vielleicht geschlossen werden, dass die Unterbrechung des Reflexbogens einen centralen Sitz hat, da sich eine peripherische Affektion wohl kaum allein in dem Fehlen der Patellarreflexe kundgeben würde. Das Auslösen derselben bei Kindern begegnet oft grossen Schwierigkeiten, weil sie infolge der Aufregung, in welche sie durch die Untersuchung versetzt werden, alle Muskeln stark anspannen, sehr ungebärdig sind, und es manchmal unmöglich ist, ihre Aufmerksamkeit von der Untersuchung völlig abzulenken. Man sollte daher das Fehlen der Reflexe nur dann aussprechen, wenn man bei mehrfachen sorgfältigen Prüfungen immer wieder zu negativen Resultaten gekommen ist. Ich habe das Fehlen des Patellarreflexes als isoliertes Zeichen einer nervösen Störung in keinem Falle gefunden; dagegen waren die Patellarreflexe 6 mal erloschen bezw. äusserst träge, ohne dass irgend welche Bewegungsstörungen an den Beinen wie Ataxie u. s. w.

beobachtet wurden. 14 mal fehlen nähere Angaben über das Verhalten der Reflexe. In den übrigen 51 Fällen waren die Patellarreflexe 15 mal (29,4%) erloschen bezw. träge, 36 mal (70,6%) blieben sie erhalten.

In 5 Fällen — darunter die 3 Fälle von halbseitiger Lähmung — ist eine Erhöhung des Patellarreflexes verzeichnet. Im Gegensatz zu den tiefen Muskel- und Sehnenreflexen pflegen oberflächliche Reflexe wie der Bauchdecken- und Cremasterreflex dauernd erhalten zu bleiben.

Bei der allgemeinen Besprechung der diphtherischen Lähmungen möchte ich die Aufmerksamkeit noch auf einen sehr wesentlichen Punkt richten und zwar auf das Verhalten der Nieren, das für den Verlauf und die Prognose jedes Falles von grösster Bedeutung ist. Die Art der Veränderungen an den Nieren, welche wir aus der Beschaffenheit des Urins erkennen können, gestattet einen Schluss auf die Ausdehnung der diphtherischen Allgemeininfektion, sie giebt uns einen Massstab für den Grad des nekrobiotischen Einflusses, den das Diphtheriegift auf die Zellen der inneren Organe ausgeübt hat. Alle Veränderungen am Nierengewebe, welche das Diphtheriegift hervorruft, haben eine Verminderung der ausgeschiedenen Harnmenge zur Folge, welche eine Retention von Harnbestandteilen bedingt, deren schädigende Wirkung auf den Körper im allgemeinen, wie auf seine nervösen Elemente im Besonderen hinlänglich bekannt sind. Die Art des Einflusses der Nephritis auf die Entwicklung diphtherischer Lähmungen möchte ich mir nun so erklären, dass die Nervenelemente, Ganglienzelle und Nervenfaser, welche durch die Invasion des Diphtheriegiftes in der Ausübung ihrer Funktionen bedroht sind, durch die im Körper zurückgehaltenen toxisch wirkenden Harnbestandteile ihre Widerstandskraft verlieren, wodurch jedenfalls das Zustandekommen einer Lähmung nicht unerheblich begünstigt wird. In der Zeit vor der Einführung der Serumtherapie hatte jede Nierenaffektion, welche im Verlaufe von Diphtherie auftrat, eine noch viel grössere Bedeutung wie jetzt, worauf Brieger und Wassermann in ihren „Beobachtungen über das Auftreten von

Toxalbuminen beim Menschen“ zuerst aufmerksam gemacht haben. Infolge der durch die Nierenaffektion verminderten Harnabsonderung trat nicht nur eine Retention von Harnbestandteilen ein, es kam vielmehr auch zu einer Anhäufung der spezifischen Toxalbumine im Blut, deren schädigende Wirkung auf die Organe des Körpers hierdurch erhöht wurde. Das Herz wird ergriffen, es erfolgt eine Herabsetzung des Blutdruckes und damit wiederum eine Steigerung der zerstörenden Wirkung des toxinhaltigen Blutes auf das Nierengewebe, was die Entfernung des so überaus schädlichen Diphtheriegiftes aus dem Körper immer mehr beeinträchtigt. Gegen die üblen Folgen dieses Circulus vitiosus kann und muss der Arzt heutzutage seine Patienten durch eine rechtzeitige und ausgiebige Anwendung des Behringschen Heilserums schützen, welches das frei im Blute kreisende Gift zerstört.

Die Form, in der die diphtherische Nephritis auftritt, ist die akute parenchymatöse. Der Krankheitsprozess spielt sich vorwiegend in den geraden Harnkanälchen ab. Die durch das Diphtheriegift hervorgerufene Nierenreizung unterscheidet sich nicht nur durch ihre Lokalisation, sondern auch durch ihren Verlauf und ihre Symptome von der Scharlachnephritis. Bei dieser werden besonders die Glomeruli von den pathologischen Veränderungen betroffen; fast stets findet sich Blut im Urin; die Oedeme und die äusserst gefahrdrohenden uraemischen Erscheinungen bilden wichtige Momente bei der Beurteilung jedes Scharlachfalles. Demgegenüber muss betont werden, dass Oedeme und besonders Uraemie bei der Diphtherie nursehr selten beobachtet werden. Auch Hämaturie kommt nur vereinzelt vor.

Es läge ausserhalb des Rahmens meiner Arbeit, wollte ich hier über das gesammte umfangreiche Diphtheriematerial der hiesigen Kinderklinik bezüglich der Niereaffektionen berichten. Ich muss mich vielmehr darauf beschränken, die Angaben mitzuteilen, welche ich in den durch Lähmungserscheinungen komplizierten Fällen über das Verhalten der Nieren verzeichnet finde. Selbstverständlich kommen hierbei nur die 59 Fälle in Betracht, wo die eigentliche Diphtherieerkrankung in der Charité

selbst behandelt worden ist. 50 mal sind nähere Angaben über die Beschaffenheit des Urins verzeichnet worden; daraus, dass in den übrigen 9 Fällen solche Angaben fehlen, ist zu schliessen, dass bei den betreffenden Pat. die Urinuntersuchung niemals einen pathologischen Befund ergeben hat.

Unter den 50 Fällen blieb 12 mal der Urin dauernd frei von Albumen, 38 mal wurde Albuminurie verschiedenen Grades beobachtet. 13 mal ist der mikroskopische Befund der Urinuntersuchung angegeben, welcher sich deckt mit demjenigen Befund, den man bei jeder akuten Nephritis erhält: das Sediment besteht aus hyalinen und granulierten Cylindern mit Leucocyten und Epithelien; 5 mal fanden sich auch rote Blutkörperchen. Oedeme wurden nur 3 mal beobachtet und zwar 1 mal am Gesicht, 1 mal am Gesicht und an den Füssen, 1 mal am Gesicht und am Scrotum. Ein Fall von ausgesprochener Uraemie fand sich nicht darunter. Schon hier sei es mir gestattet, auf einen Symptomenkomplex hinzuweisen, zu dem auch die Nephritis gehört und auf den ich bei den diphtherischen Herzaffektionen noch näher einzugehen haben werde. Gemeint ist das durch seine Symptome so charakteristische Krankheitsbild, welches zuerst Heubner als Marasmus diphthericus bezeichnet hat. Der Marasmus diphthericus giebt sich kund durch Herzschwäche, Erbrechen und Nephritis. Wo er auftritt, trübt er die Prognose ausserordentlich, ohne sie jedoch völlig infaust zu machen. Die Kinder befinden sich in einem äusserst elenden Zustande, aus dem sie sich nur ganz langsam erholen, wofern sie nicht der Schwere der Allgemeininfektion zum Opfer fallen. Wenn der Tod hierbei eintritt, so ist in der Regel die Ursache desselben in einer Herzlähmung zu finden.

Bei der speciellen Besprechung der einzelnen Arten von Lähmungen, welche man bei der Diphtherie beobachten kann, möchte ich dieselben in die folgenden 3 Hauptgruppen einteilen:

1) gewöhnliche symmetrische Lähmungen,
2) nervöse Herzaffektionen (Herzschwäche und Herzlähmung),
3) halbseitige Lähmungen.

Fälle, in denen eine Kombination von Lähmungen aus mehreren dieser Gruppen vorliegt (z. B. Gaumensegellähmung und spätere Herzlähmung oder Hemiplegie), werden bei jeder der beteiligten Gruppen miterwähnt.

Zur ersten Gruppe gehören hauptsächlich die Lähmungen des Gaumensegels, der Augenmuskeln, der inneren sowohl wie der äusseren, der Extremitäten, der Rumpf- und Respirationsmuskulatur. Wir unterscheiden in dieser Gruppe isolierte und kombinierte Lähmungen, je nachdem ob die Störung eines oder mehrere der genannten Gebiete ergriffen hat. Die Reihenfolge, in welcher ich über die verschiedenen Lähmungsformen berichte, entspricht der Häufigkeit derselben. Am häufigsten beobachtet man die Lähmung des weichen Gaumens. Es kann wohl nicht geleugnet werden, dass hierbei vielleicht der Umstand eine gewisse Rolle spielt, dass es sich in den bei weitem meisten Fällen von Diphtherie um eine Rachendiphtherie handelt, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass die Eintrittsstelle des Diphtheriegiftes in den Körper allein den Ausschlag giebt für die Lokalisation der Lähmung. Denn einerseits treten bei der Rachendiphtherie auch Lähmungen in anderen Gebieten auf ohne Mitbeteiligung des Gaumensegels, während andererseits auch Diphtherie der Nase, der Vulva etc. die gleichen Lähmungen mit sich bringen können wie die Rachendiphtherie.

Durch die Gaumensegellähmung wird der Abschluss des Nasenrachenraumes ein mangelhafter. Aus dieser Störung erklären sich die Symptome, denen man bei der Lähmung des weichen Gaumens begegnet. Diese kündigt sich damit an, dass den Pat. das Schlucken erschwert ist; bei der Nahrungsaufnahme, besonders beim Trinken verschlucken sie sich, bei jedem Schlingakt kommt ein Teil der Flüssigkeit wieder zur Nase heraus. Die Sensibilität der Rachenschleimhaut ist meist herabgesetzt und ihre Reflexerregbarkeit aufgehoben. Bei älteren Kindern, die schon sprechen können, fällt es gleichzeitig auf, dass die Sprache undeutlich wird und einen nasalen Beiklang erhält. Lässt mann solche Kinder phonieren, so hebt sich das

Gaumensegel garnicht oder nur wenig; es kommt aber auch vor, dass die Uvula nach einer Seite hin abweicht. Das spricht dafür, dass die Lähmung keine vollständige ist. Hierin liegt also eine Ausnahme von der Regel, dass die Gaumensegellähmungen symmetrisch aufzutreten pflegen. In solchen Fällen kann häufig die Beobachtung gemacht werden, dass diejenige Seite des Gaumensegels gelähmt erscheint, welche von dem diphtheritischen Prozess am stärksten ergriffen war. Die Diagnose der Gaumensegellähmung ist erst mit genügender Sicherheit zu stellen, wenn der lokale Prozess am Gaumensegel geheilt ist, d. h. wenn die Beläge geschwunden sind. Meistens treten die Gaumensegellähmungen überhaupt erst einige Zeit nach dem Verschwinden der Beläge auf. Machen sich schon vorher die Symptome einer solchen Lähmung geltend, so können sie auch die Folge einer mechanischen Behinderung der Beweglichkeit des weichen Gaumens sein, welche durch die ausgedehnten schweren Beläge und eine bedeutende Infiltration des Gaumensegels bedingt sein kann. In diesen Fällen gehen aber alle Symptome in gleichem Masse zurück, wie die Beläge kleiner werden, was natürlich bei einer wirklichen Lähmung nicht der Fall ist; hiermit ist also ein genügender Anhalt für die Differentialdiagnose gegeben. Prognostisch ist die Gaumensegellähmung, sofern sie sich nicht mit anderen Lähmungen kompliziert, im Allgemeinen günstig zu beurteilen. Es darf jedoch nie ausser Acht gelassen werden, dass die Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme und die Möglichkeit entstehender Schluckpneumonien für das erkrankte Kind verhängnisvoll werden können. Dieser Gefahr, welcher schwächliche Kinder ganz besonders ausgesetzt sind, kann allerdings durch eine zweckentsprechende Pflege, auf die ich später noch näher eingehen will, bedeutend vorgebeugt werden.

Unter meinen 65 Fällen findet sich 28 mal isolierte Gaumensegellähmung, in 3 Fällen waren gleichzeitig die Patellarreflexe erloschen bezw. träge. Von der Lähmung wurden betroffen 14 Knaben und 14 Mädchen. Das jüngste Kind, bei welchem Gaumensegellähmung konstatiert werden

konnte, war ein schwächlicher, 1 Jahr 8 Monate alter Knabe. Dies war zugleich der einzige Fall, wo eine hinzutretende Schluckpneumonie einen tötlichen Ausgang herbeiführte. Allerdings soll hier gleich betont werden, dass dieser Knabe erst am 9. Tage in die Behandlung kam; es wurden im Ganzen 2100 J. E. injiziert. Dieser Fall ist auch noch dadurch bemerkenswert, dass es sich um Nasendiphtherie handelte. In allen 28 Fällen von Lähmung des weichen Gaumens waren nur 3 mal die Rachenorgane frei von dem diphtherischen Prozess, 2 mal lag Nasen-, 1 mal Nasen- und Kehlkopfdiphtherie vor. Zwei Kinder waren ausserhalb der Charité behandelt; eine nähere Angabe über die Lokalaffektion in diesen Fällen fehlt. Von den übrigen 23 Kindern hatten 3 Diphtherie des Rachens, des Kehlkopfes und der Nase, 4 Rachen- und Nasendiphtherie, 5 Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, 11 nur Rachendiphtherie; unter letzteren hatten 9 ausgedehnte Beläge, darunter 8 mit Drüsenschwellungen, 2 Kinder hatten nur mässige Beläge. Bei 10 Kindern wurden vorübergehende Störungen in der Herzaktion beobachtet, welche sich durch einen kleinen, frequenten, zuweilen unregelmässigen Puls zu erkennen gaben. Hochgradige Herzschwäche stellte sich bei 7 Kindern ein, von denen 3 an Herzlähmung zu Grunde gingen. Was die Konstitution der Kinder betrifft, so waren 8 derselben schwächlich, 8 mässig entwickelt, 12 kräftig; von letzteren zeigten 8 bei ihrer Aufnahme grosse Blässe und Mattigkeit. In 18 Fällen war Albuminurie vorhanden, 5 mal war der Urin eiweissfrei; 5 mal fehlen nähere Angaben über diesen Punkt. Hieraus ist zu ersehen, dass es sich zumeist um schwere Diphtheriefälle handelt, wenn auch durchaus nicht immer eine ausgedehnte Lokalaffektion die Vorbedingung für eine später entstehende Lähmung ist; beachtenswert ist auch wohl der Umstand, dass mehrfach pathologische Erscheinungen seitens des Herzens und der Nieren auf eine stärkere Allgemeininfektion hindeuten. Die Lähmung des weichen Gaumens war nicht immer eine vollständige, 7 mal lag nur eine Parese vor, wobei während der ganzen Dauer der nervösen Affektion

eine wenn auch geringe Hebung des weichen Gaumens möglich blieb, 1 mal wurde eine halbseitige Lähmung beobachtet, wobei die Uvula nach links abwich. Es ist vielleicht nicht uninteressant, dass mehrfach die Beobachtung gemacht werden konnte, dass von den Symptomen der Gaumensegellähmung das Regurgitieren von Flüssigkeiten durch die Nase zuerst verschwand; auch eins der Kinder, welche die Diphtherie ausserhalb der Charité überstanden hatten, zeigte bei der Aufnahme trotz völliger Unbeweglichkeit des weichen Gaumens nur nasale Sprache ohne Verschlucken, was nach Angabe der Mutter anfangs auch vorhanden gewesen sein soll. Bei einem 10 Jahre alten, gut entwickelten Mädchen wurde überhaupt, solange die Lähmung bestand, kein Verschlucken bemerkt. Die Lähmungen traten zu ganz verschiedenen Zeiten auf und zwar:

in	der	1.	Krankheitswoche		1	mal
„	„	2.	„	„	14	„
„	„	3.	„	„	7	„
„	„	4.	„	„	1	„
„	„	5.	„	„	3	„
„	„	6.	„	„	0	„
„	„	7.	„	„	1	„

Der früheste Beginn erfolgte am 7., der späteste am 43. Krankheitstage; die meisten Lähmungen begannen in der zweiten Woche; der Durchschnitt ergiebt den Anfang der Lähmung am 16.—17. Krankheitstage. Nur in 3 Fällen waren noch geringe Reste von Belägen auf den Tonsillen vorhanden, als die Lähmung einsetzte; in allen übrigen Fällen trat die Lähmung erst nach der Abheilung des lokalen Prozesses ein; am häufigsten wurde sie in den ersten 3 Tagen, durchschnittlich am 6. Tage nach dem völligen Verschwinden der Beläge bemerkt. Einmal trat nach 13 tägigem Bestehen der Lähmung der Exitus infolge einer Schluckpneumonie ein; 2 Kinder starben an absteigendem Croup, 2 an Hemiplegie, 3 an Herzlähmung, bevor die Lähmungen geheilt waren. 12 Kinder blieben bis zu ihrer völligen Wiederherstellung in der Charité, 8 wurden auf Wunsch der Angehörigen gebessert mit Resten der

Lähmung entlassen, von denen nur eins nach der Entlassung als völlig geheilt nochmals vorgestellt wurde. Die durchschnittliche Dauer der Lähmung, berechnet aus den Fällen, in denen die Kinder bis zur völligen Genesung beobachtet werden konnten, betrug 18—19 Tage. In den meisten Fällen bestanden die Lähmungen ungefähr 2 Wochen. Am längsten, nämlich 60 Tage, liess die Heilung auf sich warten bei einem Kinde, welches erst wegen seiner Gaumensegellähmung in die Anstalt aufgenommen wurde; allerdings hatte die Lähmung in diesem Falle bereits 7 Wochen bestanden, ehe das Kind in geeignete Behandlung kam. Von Interesse ist nun noch die Frage nach dem Zeitpunkt der Seruminjektion in den einzelnen Fällen. Hierbei muss allerdings in Betracht gezogen werden, dass der wirkliche Beginn der Krankheit nicht immer mit unbedingter Sicherheit aus den anamnestischen Angaben der Angehörigen festgestellt werden kann. 25 Fälle, bei welchen dies möglich war, ergeben bezüglich des Tages der Seruminjektion Folgendes:

Die Serumbehandlung wurde eingeleitet:

am	1.	Krankheitstage	1	mal
„	2.	„	„	2	„
„	3.	„	„	6	„
„	4.	„	„	5	„
„	5.	„	„	2	„
„	6.	„	„	5	„
„	7.	„	„	1	„
„	8.	„	„	2	„
„	9.	„	„	1	„

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass in den bei weitem meisten Fällen die Seruminjektion erst zu einer Zeit vorgenommen werden konnte, in der das Diphtheriegift sicher bereits umfangreiche Zerstörungen in den betreffenden Geweben hervorgerufen hatte. In dem einzigen Falle, wo am 1. Krankheitstage die spezifische Behandlung vorgenommen wurde, handelt es sich um ein 2 Jahre altes, hochgradig tuberkulöses Mädchen, welches wegen tuberkulöser Peritonitis kurz zuvor im Augusta-

Hospital laparotomiert worden war. Daselbst erkrankte das Kind an Diphtherie der Nase und des Kehlkopfes; es wurden 3000 J. E. injiziert, im weiteren Verlaufe der Krankheit wurde die Tracheotomie notwendig. Danach wurde das Kind der Charité überwiesen, bekam hier am 11. Krankheitstage die Gaumensegellähmung zugleich mit den Symptomen einer Bronchopneumonie, welche am 13. Krankheitstage unter Collapserscheinungen zum Tode führte. Die Schwere des Falles mit den ernsten Komplikationen erklärt hinlänglich das Eintreten der Lähmung trotz der frühzeitigen Injektion einer für das Alter des Kindes verhältnismässig hohen Serumdosis.

Zu den isolierten Lähmungen gehören ausser den besprochenen Lähmungen des weichen Gaumens noch 2 Fälle von Ataxie der Beine. Unter dem Bilde der Ataxie tritt die Störung in der Innervation der Extremitäten am häufigsten in die Erscheinung. Eine vollständige Lähmung der Muskulatur wird sehr selten beobachtet. Meist handelt es sich um leichte Paresen mit gleichzeitiger Abschwächung des Muskelgefühls und Fehlen der Reflexe, wobei aktive Bewegungen immer noch, wenn auch mit geringer Kraft ausgeführt werden können. Sind die unteren Extremitäten ergriffen, so stellt sich ein unsicherer, taumelnder Gang ein, die Kinder ermüden beim Gehen sehr leicht und können sich schliesslich nicht mehr auf den Füssen halten. Beim Stehen tritt Schwanken ein, welches noch stärker wird, wenn die Kranken ihre Augen schliessen. Die Patellarreflexe sind für lange Zeit völlig erloschen und kehren meist erst wieder, wenn die Ataxie schon lange abgelaufen ist. In der Regel ist die Ataxie mit Lähmungen in anderen Gebieten des Körpers verbunden; oft wird sie durch Schmerzen in den Füssen, besonders in den Zehen eingeleitet. Auch in den oberen Extremitäten kommen ataktische Zustände vor, welche sich dadurch zu erkennen geben, dass die Kinder unkoordinierte Bewegungen machen, wenn sie nach etwas fassen wollen; alle Handfertigkeiten, wie z. B. das Schreiben, werden ungeschickt ausgeführt oder ganz unmöglich. Der Händedruck ist sehr schwach; die

Zeige-Fingerspitzen können bei geschlossenen Augen nicht in Berührung gebracht werden. Zuweilen werden Zuckungen in den Armen beobachtet, die zu Verwechselungen mit Chorea Anlass geben können. Doch muss betont werden, dass die Ataxie der Arme wohl nie allein auftritt, sondern immer kombiniert mit anderen Lähmungen, was sie von der Chorea unterscheidet. Ich fand die Ataxie der oberen Extremitäten nur in 3 Fällen, welche sehr ausgedehnte Lähmungen aufzuweisen hatten, weshalb ich sie weiter unten ausführlicher mitteilen werde.

Die oben erwähnten Fälle von isolierter Ataxie der Beine betreffen 2 Mädchen von $2^1/_2$ bezw. 4 Jahren. Das erstere war an einer leichten Form der Diphtherie mit geringen Belägen auf den Tonsillen erkrankt und konnte nach 11 tägiger Behandlung als geheilt entlassen werden. Es waren am 1. Krankheitstage 600 J. E. injiziert worden. 12 Tage nach der Entlassung (23 Tage nach Beginn der Diphtherie) bekam das Kind Schmerzen in den Füssen und konnte nicht mehr ordentlich laufen. Zugleich wurde der Puls unregelmässig und klein. Pat. wurde blass und bekam Erbrechen. Am 16. Tage nach der Entlassung wurde das Kind in sehr mattem Zustande wieder aufgenommen kleine Beläge auf den Tonsillen besonders links, aber keine D. B. Unterkieferdrüsen hart, geschwollen, schmerzhaft; geringes Oedem im Gesicht, Spur Albumen im Urin. Ataxie der Beine, Fehlen des Patellarreflexes, sonst Motilität und Sensibilität erhalten. Erster Herzton schwach. Unter Behandlung mit Strychnin, Tinct. Moschi, hydropathischen Umschlägen um den Hals tritt Besserung ein. Pat. konnte am 37. Tage nach dem Auftreten der Lähmung als geheilt entlassen werden. Im zweiten Falle handelt es sich um ein schwächliches Kind, welches in schwerleidendem Zustande am 5. Krankheitstage eingeliefert wurde: ausgedehnte Beläge auf beiden Tonsillen, der Uvula, der linken Hälfte des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand. Nasendiphtherie. 1800 J. E. Am 16. Krankheitstage bekam Pat. Schmerzen in den grossen Zehen, die wieder verschwanden; am 25. (17 Tage nach dem Verschwinden

der Beläge) wieder Schmerzen in den Füssen, schwankender Gang, Rombergsches Phänomen. Im Anfang der Erkrankung war der Puls klein und frequent, Herztöne schwach. Im Urin Spur Albumen. 10 Tage nach dem Auftreten der Ataxie entlassen, wurde das Kind wegen der Lähmungen poliklinisch weiterbehandelt. Der Ausgang der Krankheit wurde nicht bekannt. Auch in diesem Falle fehlten die Patellarreflexe. Obwohl es sich nur um 2 Fälle handelt, kann man doch sehen, dass die Ataxie später auftritt als die Gaumensegellähmung — bei beiden Kindern begann die Ataxie erst in der 4. Krankheitswoche, im Durchschnitt ca. 15 Tage nach dem Verschwinden der Beläge. Im ersten Falle war vielleicht die injizierte Serumdosis zu gering, im zweiten kam das Kind zu spät in die spezifische Behandlung. In 7 weiter unten beschriebenen Fällen von kombinierten Lähmungen, in welchen auch Ataxie beobachtet wurde, bestand stets Gaumensegellähmung und ging diese zeitlich immer der Ataxie voran.

Die Besprechung der kombinierten Lähmungen beginne ich mit 3 Fällen, in denen die bisher erwähnten Lähmungsformen — die Gaumensegellähmung und die Ataxie der unteren Extremitäten — neben einander auftraten. Von den drei Kindern hatte eins, ein 8jähriger kräftiger Knabe, die Diphtherie ausserhalb der Charité überstanden. Die Krankheit hatte nur 8 Tage gedauert, ohne dass vom Heilserum Gebrauch gemacht worden war, was wohl zu dem Schlusse berechtigt, dass es sich nur um eine leichte Erkrankung gehandelt hatte. 4 Wochen nach dem Beginn der Krankheit trat völlige Lähmung des weichen Gaumens ein. 14 Tage später erfolgte die Aufnahme in die Charité. Nach weiteren 8 Tagen (7 Wochen nach dem Beginn der Diphtherie) wurde der Gang unsicher und schwankend. Zugleich wurde der Patellarreflex äusserst träge und konnte schliesslich nur noch links durch mehrfaches Klopfen ausgelöst werden. Als das Kind 16 Tage in Behandlung war, hob sich die Uvula beim Phonieren wieder völlig, 6 Tage später war auch die Ataxie verschwunden. Es hatte somit die Gaumensegellähmung 30 Tage, die Ataxie 14 Tage bestanden.

In den beiden anderen Fällen handelt es sich um Geschwister. Das ältere Kind, ein schwächlicher, skrophulöser Knabe von $7^3/_4$ Jahren, wurde am 3. Krankheitstage in einem sehr hinfälligen Zustande in die Charité eingeliefert, wo ihm 3000 J. E. eingespritzt wurden. Schon bei der Aufnahme war das Kind sehr bleich und apathisch, hatte einen kleinen, frequenten Puls und kühle Extremitäten. Es bestand Foetor ex ore. Die Beläge nahmen beide Tonsillen, die Uvula, den weichen Gaumen und die hintere Rachenwand ein, letztere soweit sie beim Phonieren sichtbar wurde. Das fingerdicke Zäpfchen war zwischen die stark geschwollenen Tonsillen förmlich eingezwängt, wodurch wohl der schon bei der Aufnahme zu bemerkende nasale Klang der Stimme bedingt war. Einige Tage später trat Erbrechen ein, das sich mehrfach wiederholte. Eine gleichzeitig bestehende Nephritis vervollständigte das Bild des Marasmus diphthericus. Am 9. Krankheitstage Schlucklähmung, am 12. sind die Beläge völlig verschwunden. Danach besserte sich das Allgemeinbefinden. Am 27. Krankheitstage Wohlbefinden; Gaumensegel unbeweglich, kein Verschlucken, aber nasale Sprache. Von Zeit zu Zeit wurden immer noch Zeichen von Herzschwäche bemerkt. Die Patellarreflexe wurden am 31. Krankheitstage undeutlich, am 35. waren sie ganz erloschen. Zugleich trat schwankender Gang und Ataxie ein. Das Gaumensegel blieb zunächst unbeweglich, während die Ataxie nach kurzer Zeit zurückging, sodass am 52. Krankheitstage der Gang auch bei geschlossenen Augen ziemlich sicher war. Da eine rechtsseitige Otitis media die völlige Heilung des Kindes noch verzögerte, konnte es erst am 76. Krankheitstage als geheilt entlassen werden. In diesem Falle dauerte die Gaumensegellähmung ungefähr 6—7 Wochen, die Ataxie 17 Tage.

Die Schwester dieses Knaben war 6 Jahre alt, mässig entwickelt. Am 5. Krankheitstage wurden 1000 J. E. injiziert. Die Beläge auf den Tonsillen und einem Teil der hinteren Rachenwand waren am 18. Krankheitstage völlig verschwunden, sodass Pat. 2 Tage später als geheilt ent-

lassen werden konnte. Am 32. Tage nach dem Beginn der Krankheit (14 Tage nach dem Verschwinden der Beläge) wurde die Sprache unverständlich. 4 Tage später regurgitierte flüssige Nahrung durch die Nase. Pat. wurde wieder in das Krankenhaus gebracht. Hier wurde Verschlucken nicht mehr beobachtet, wohl aber nasale Sprache, daneben Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen und Fehlen der Patellarreflexe. Nach 18 tägiger Behandlung hob sich das Gaumensegel wieder normal; die Sprache blieb noch etwas nasal. Nach 21 Tagen wurde Pat. geheilt entlassen. Bei diesem Kinde war das Gaumensegel ungefähr 22 Tage gelähmt, die Dauer der nervösen Störung in den Beinen ist nicht genau aus der Krankengeschichte zu eruieren. Im ersten und letzten dieser drei Fälle handelt es sich um leichte Erkrankungen; dass trotzdem die Kinder von Gaumensegellähmung und Ataxie befallen wurden, erklärt sich vielleicht daraus, dass im ersten Falle überhaupt nicht Heilserum angewendet wurde und im dritten Falle bei einem 6 jährigen Kinde am 5. Krankheitstage nur 1000 J. E. injiziert wurden, eine Dosis, die nach den Erfahrungen, welche in der Serumtherapie gemacht worden sind, hier wahrscheinlich zu gering gewesen ist. Im zweiten Falle lag eine sehr ernste lebensgefährliche Erkrankung vor, deren Schwere in dem Marasmus diphthericus zum Ausdruck kam. Hier muss also schon eine starke Allgemeininfektion vorhanden gewesen sein, als am 3. Krankheitstage 3000 J. E. injiziert wurden. Ob in dem Umstande, dass hier 2 Geschwister, von denen das eine Kind an einer sehr schweren, das andere an einer viel leichteren Form der Diphtherie erkrankt war, von gleichen Lähmungen befallen wurden, eine Bestätigung zu sehen ist für die Annahme einer gewissen Familiendisposition für postdiphtherische Lähmungen, welche manche Autoren bei grösseren Epidemien beobachtet haben wollen, darüber erlaube ich mir kein Urteil; jedenfalls habe ich eine analoge Beobachtung unter meinen übrigen Fällen nicht gemacht. Beachtenswert erscheint es mir, dass in den beiden ersten Fällen, bei welchen die Dauer der Ataxie

sowohl wie der Gaumensegellähmung berechnet werden kann, letztere jedesmal länger bestanden hat als die Ataxie.

Die dritte Gruppe von Lähmungen, welchen man nächst den bisher besprochenen am häufigsten bei der Diphtherie begegnet, wird von den Lähmungen der Augenmuskeln, der inneren sowohl wie der äusseren, gebildet, welche auf Störungen im N. oculomotorius und N. abducens oder auch in ihren Kernen beruhen. Lähmungen des N. trochlearis sind nicht beobachtet worden. Die Lähmungen können an beiden Augen auftreten, bleiben aber auch manchmal auf ein Auge beschränkt. Im Ganzen fanden sich 3 mal Abducenslähmungen bezw. -paresen, 1 mal beiderseits, 1 mal links und 1 mal rechts. Die charakteristischen Symptome der Abducenslähmung sind Strabismus convergens und gleichnamige Doppelbilder. Die drei Fälle sind weiter unten ausführlich beschrieben. Der N. oculomotorius ist sehr selten vollständig gelähmt, in meinen Fällen niemals. Meist ist die Lähmung auf einzelne Teile desselben beschränkt, sodass man auch nur entsprechende einzelne Symptome der Oculomotoriuslähmung wahrnimmt. Die Symptome einer solchen sind bekanntlich: Herabhängen des oberen Augenlides, Unbeweglichkeit des Augapfels, welcher stärker als unter normalen Verhältnissen hervortritt, Schielen nach aussen und unten und infolgedessen gekreuzte Doppelbilder, Erweiterung der Pupille, Fehlen des Lichtreflexes, Unvermögen der Accomodation des Auges für die Nähe. Das letztere Symptom wird nun nach Diphtherie am häufigsten beobachtet. Die Accomodationsstörungen beruhen auf Paresen oder Paralysen des M. tensor chorioideae und geben sich dadurch zu erkennen, dass den Patienten das Sehen von nahen Gegenständen schwer oder ganz unmöglich wird; beim Lesen verschwimmen ihnen die Buchstaben vor den Augen, welche dabei sehr leicht ermüden; ihre Schrift wird undeutlich, die Buchstaben stehen unordentlich bald über bald unter den Zeilen. Dabei können alle übrigen Symptome der Oculomotoriuslähmung völlig fehlen. Fast stets ist der Lichtreflex erhalten, die Pupillen sind manchmal über mittelweit; sie sind gleich, wenn die Störung auf beiden

Augen dieselbe ist, im anderen Falle können sie auch ungleich sein. Die Accomodationslähmung wird selten vor dem 6. Lebensjahre beobachtet, weil bis dahin nur geringe Anforderungen an die Augen gestellt zu werden pflegen. Ich fand 6 Fälle von Accomodationslähmung; bei zweien derselben war die Weite der Pupillen besonders betont, 1 mal reagierten diese gleichzeitig reflektorisch wenig und langsam. Störungen in den Bewegungen der vom N. oculomotorius innervierten äusseren Augenmuskeln wurden nicht beobachtet; dagegen bestand in 3 Fällen neben der Accomodationsstörung eine Abducenslähmung. Ein isoliertes Auftreten der Accomodationslähmung fand ich unter meinen Fällen nicht. 2 mal war dieselbe nur mit einer Gaumensegellähmung kombiniert, in 4 anderen Fällen bestanden ausgebreitete multiple Lähmungen. Die Gaumensegellähmung, welche in allen Fällen vorhanden war, trat stets vor der Accomodationslähmung auf.

Von Gaumensegel- und Accomodationslähmung allein wurden ein 11 jähriges Mädchen und ein 4 jähriger Knabe befallen. Das Mädchen, ein schwach entwickeltes, schlecht genährtes Kind, wurde in einem elenden, sehr matten Zustande am 5. Krankheitstage mit Crouphusten, Einziehungen am Thorax und Belägen auf den Tonsillen und Gaumenbögen in die Charité gebracht. Es wurden 2500 J. E. injiciert; am 7. Krankheitstage nochmals 1500 J. E. Der Pat.-Refl. war zeitweise gesteigert. Puls vorübergehend unregelmässig. Der Albumengehalt des Urins war reichlich; das Sediment enthielt viele hyaline, granulierte und Epithelcylinder, sowie weisse und rote Blutkörperchen. Am 10. Krankheitstage (2 Tage vor dem Verschwinden der Beläge) trat Verschlucken ein; am 14. wurde die Sprache undeutlich und nasal; am 28. konnte Pat. gedruckte Schrift nicht mehr lesen, während sie die vorgehaltenen Finger in grösserer Entfernung gut zählt; keine Augenbewegungsstörungen, Pupillenreaktion intakt. Nach der Heilung der Lokalaffektion blieb Pat. noch sehr matt infolge einer hinzugetretenen Bronchitis. 47 Tage nach dem Auftreten der Lähmung wurde das Kind geheilt entlassen.

Im zweiten Falle handelt es sich auch um ein mässig entwickeltes Kind, welches mit ausgedehnten Belägen auf den Rachenorganen und in der Nase und mit Drüsenanschwellungen am 3. Krankheitstage aufgenommen wurde. 3000 J. E. Am 5. Krankheitstage wurde der Puls des Knaben in Frequenz und Qualität wechselnd. Herztöne dumpf, aber rein. Am 6. grosse Mattigkeit. Beläge blutig verfärbt; Foetor ex ore. Alb. im Urin; Nährklystiere, Kampfer-Benzoëpulver. Am 8. Kampherpulver wegen Erbrechens ausgesetzt; Kampher im Klysma. Pat. ist matt, verdriesslich, ziemlich apathisch. Puls klein unregelmässig. Am 10. Krankheitstage sind die Beläge verschwunden. In den nächsten Tagen bleibt der Puls klein, unregelmässig. Kampher bald im Klysma, bald subkutan. Die Nahrungsaufnahme per os stellt sich wieder ein. Am 17. Krankheitstage Puls kräftiger. Pat.-Refl. träge. Am 23. (13 Tage nach dem Verschwinden der Beläge) Gaumensegellähmung. Puls wird beim schnellen Aufsitzen klein und unregelmässig. II. Ton an der Spitze und an der Pulmonalis klappend. Am 33. Pat. Refl. fehlt. Zur Gaumensegellähmung hat sich eine Accomodationsparese gesellt. Am 35. Pat. wird mit näselnder Sprache entlassen (12 Tage nach dem Auftreten der Lähmung).

Wie lange die Lähmungen in den beiden Fällen bestanden haben, ist nicht genau zu bestimmen. Die Gaumensegellähmung scheint aber jedesmal von längerer Dauer gewesen zu sein als die Accomodationtstörung. In beiden Fällen war eine schwere Diphtherie die Ursache der Lähmungen. Der zweite Fall ist ein typisches Beispiel für die hochgradige Herzschwäche bei Diphtherie, wie wir sie später noch näher kennen lernen werden. Auch hier ist zu beachten, dass die betreffenden beiden Kinder wieder relativ spät in die Behandlung mit Heilserum gekommen sind.

Bevor ich nun eine ausführliche Darstellung von denjenigen 4 Fällen gebe, welche besonders interessant sind durch die sehr ausgebreiteten, multiplen Lähmungen, auf welche ich schon mehrfach Gelegenheit hatte oben hinzu-

weisen, ist es nötig, dass ich noch auf einige Lähmungsformen näher eingehe, welche in den bisher erwähnten Fällen nicht beobachtet wurden, weil sie eben nur dann auftreten, wenn die durch das Diphtheriegift hervorgerufenen nervösen Affektionen eine hochgradige, das Leben direkt bedrohende Ausdehnung angenommen haben. Glücklicherweise kommen diese Fälle, bei denen man stets auf einen traurigen Ausgang gefasst sein muss, nur ganz vereinzelt vor. Die Gefahr, welcher die Kranken hierbei ausgesetzt sind, wird bedingt durch das Mitergriffensein der Rumpf- und Respirationsmuskulatur; in den allerschwersten Fällen erliegt auch das Zwerchfell der fortschreitenden Lähmung: dann erlöst der eintretende Tod die Kranken von den furchtbaren Qualen, welche sie infolge der ausserordentlich starken Atmungsstörungen auszustehen haben. Bei der Lähmung der Rumpf- und Nackenmuskulatur können die Kranken nicht mehr ohne fremde Hilfe sitzen, geschweige denn stehen. Werden sie gestützt, so zeigen sie eine ganz gebrechliche fast greisenhafte Haltung, wobei sie den Kopf kraftlos nach vorn auf die Brust fallen lassen. Fast jede ausgebreitete Rumpflähmung geht mit Störungen in der Funktion der Inspirationsmuskeln einher, wodurch schon ein sehr gefährliches Respirationshindernis hervorgerufen wird. Die Gefahr ist umso grösser, je schwächlicher und elender das Kind ist, welches von so ausgebreiteten Lähmungen befallen wird. Es tritt Dyspnoe ein, der Athmungstypus wird ausgeprägt thoracal, das Abdomen ist eingesunken, alle respiratorischen Hilfsmuskeln, soweit sie noch ihre Aufgabe zu erfüllen imstande sind, werden auf das Aeusserste angespannt; daneben besteht vollkommene Aphonie, ganz schwacher kraftloser Husten; die Exspektoration ist sehr erschwert und häufig bildet sich infolgedessen eine schwere Bronchitis aus, welche noch das kindliche Leben bedrohen kann, wenn die Lähmungserscheinungen selbst glücklich überstanden sind. Tritt Zwerchfelllähmung hinzu, so erfolgt in jedem Falle der Tod durch Erstickung. Auch diese schweren Fälle beginnen am häufigsten zunächst mit einer scheinbar ganz harmlosen Gaumensegel-

lähmug, allmählich werden immer mehr Muskelgruppen von der Lähmung befallen, bis die Kinder in den oben geschilderten für sie selbst äusserst qualvollen, ihre Umgebung sehr beängstigenden, trostlosen Zustand geraten, dessen Prognose meistens völlig hoffnungslos zu stellen ist. Zu erwähnen wäre noch, dass auch die Funktion des N. facialis in einzelnen seiner Zweige gestört sein kann. Die Parese — denn um eine solche handelt es sich meist nur — kann symmetrisch sein, befällt aber zuweilen auch nur eine Seite. Die Symptome der Facialislähmung sind bekanntlich sehr mannigfaltig, entsprechend den vielen Zweigen des Nerven. Am auffallendsten und am meisten charakteristisch sind die Bewegungsstörungen in der mimischen Gesichtsmuskulatur. Das durch den mangelhaften Lidschluss, das Verstrichensein der Stirnrunzeln und der Nasolabialfalte, das Herabhängen des Mundwinkels bedingte schlaffe, ausdruckslose Bild der gelähmten Gesichtshälfte ist so bekannt, dass ich verzichten kann, hier näher darauf einzugehen.

Nachdem ich nun mit Ausnahme der nervösen Herzaffektionen und der Hemiplegien die vielen Lähmungserscheinungen, welche man im Verlaufe der Diphtherie bald isoliert bald in der mannigfaltigsten Kombination beobachten kann, besprochen habe, sei es mir gestattet über 4 Fälle, die wegen ausgedehnter Lähmungen ein ganz besonderes Interesse beanspruchen, etwas ausführlicher zu berichten.

I. Fritz Sch. (1894), 10 Jahre alt, klein und schwächlich, ist ausserhalb der Charité wegen Diphtherie behandelt worden. Ueber Schwere und Dauer der Erkrankung ist nichts bekannt. 10 Tage nach der Genesung trat Gaumensegellähmung ein, kurz darauf konnte Pat. nicht mehr in der Nähe lesen; am 16. Tage wurde Schwanken beim Gehen, am 23. Tage Unruhe in den Händen bemerkt. Während dieser Zeit soll der Knabe bedeutend magerer geworden sein. 24 Tage nach der Diphtherie wird Pat. in die Charité gebracht.

Status praesens: Uvula steht schräg nach links, der Gaumen wird beim Anlauten kaum bewegt; die Sprache

ist undeutlich und klingt nasal; beim Trinken kommt etwas Flüssigkeit zur Nase wieder heraus. Accomodationslähmung; Pupillen über mittelweit, beide gleich. Obere und untere Extremitäten: aktive Bewegungen werden wenig kräftig ausgeführt, passive Bewegungen von normaler Ausgiebigkeit. Ataxie der Beine; Romberg'sches Symptom. Zuckende Bewegungen in den herabhängenden Armen besonders links, welche sich zuweilen auf die Rumpfmuskeln fortsetzen. Patellarreflexe fehlen. Bauchdecken- und Cremasterreflex deutlich vorhanden. Sensibilität intakt. Herz, Lungen, Nieren o. B. Subkutane Strychnininjektionen. Nach 68tägiger Behandlung (82 Tage nach dem Auftreten der Lähmungen) wird Pat. geheilt entlassen. Die Patellarreflexe fehlen noch bei der Entlassung.

II. Walther H. (1897), 12 Jahre alt. Aufgenommen am 4. Krankheitstage. Der Knabe ist kräftig und gut genährt. Die Haut ist blass. Die Nase secerniert schleimigeitriges Sekret. Linke Tonsille stark, rechte weniger belegt. Die Beläge erstrecken sich auf die vorderen Gaumenbögen. Drüsenschwellungen. Lungen, Herz, Nieren o. B. Motilität, Sensibilität, Reflexe erhalten. 3000 J. E. Am 8. Krankheitstage Uvula und Tonsillen stark ödematös geschwollen, Beläge links unverändert, rechts etwas zurückgegangen. Sprache wird nasal, beim Trinken kommt Flüssigkeit durch die Nase zurück. Der weiche Gaumen hebt sich aber beim Phonieren. Am 14. Krankheitstage Beläge gering. Puls klein. Herztöne leise, aber rein. Ergotin, Champagner. Pat. klagt über Leibschmerzen. Am 17. Krankheitstage Beläge verschwunden. Puls hat sich gehoben. Am 19. Krankheitstage Puls voll. Ergotin ausgesetzt. Allgemeinbefinden gut. Halsdrüsen schmerzen nicht mehr. Am 20. Sprache hat deutlicheren nasalen Beiklang. Gaumensegel weicht nach rechts ab. Gaumensegellähmung. (4 Tage nach dem Verschwinden der Beläge.) Subkutane Strychnininjektionen. Am 26. Krankheitstage Pat. klagt, dass ihm die Buchstaben vor den Augen verschwimmen, kann kleine Schrift in keiner Entfernung lesen. Accomodationsparese. Augenmuskeln frei, Lichtreflex erhalten. Am 29. Krankheits-

tage Kriebeln von den Lippen über das ganze Gesicht ausstrahlend. Unsicherheit im Stehen und Gehen. Reflexe erhalten. Gaumensegel unbeweglich, Sprache ganz nasal. Am 31. Krankheitstage. Grosse Mattigkeit, Kriebeln im Gesicht und in den Armen. Romberg'sches Symptom, ataktischer Gang. Patellarreflex fehlt. In den nächsten Tagen entwickelt sich unter leichten Fiebersteigerungen eine Otitis media sin., welche zur Perforation des Trommelfells führt. Pat. ist immer sehr matt und schläft fast den ganzen Tag über. Am 34. Krankheitstage Kriebeln auch in den Füssen. Ohrenfluss links. Strychnininjektionen. Elektrisieren. Am 27. Kriebeln nur in Händen und Füssen. Am 40. Pat. fühlt sich wohl. Kriebeln nur noch in den Füssen. Lesen unmöglich. Sprache nasal. Am 49. Krankheitstage. Otitis geheilt. Wenn Pat. nach vorgehaltenen Gegenständen fasst, macht er ataktische Bewegungen. Am 51. Krankheitstage Strabismus convergens. Doppelseitige Abducenslähmung. Am 58. Krankheitstage. Accomodationsparese verschwunden, Gaumensegel hebt sich fast vollständig. Sprache weniger nasal wie früher. Parese der Nn. abducentes dauert fort. Das Befinden bessert sich von Tag zu Tag. Am 66. Krankheitstage. Pat. kann breitbeinig im Bett stehen; das Aufrichten fällt ihm noch schwer. Leichte Ataxie aller Extremitäten. Am 69. Krankheitstage. Sprache nicht mehr nasal. Am 72. Pat. steht 1 Stunde auf. Das Gehen wird ihm noch schwer, er muss sich dabei festhalten. Wohlbefinden. In den nächsten Tagen wird der Gang immer besser. Schliesslich besteht nur noch etwas Ataxie. Patellar-Reflex fehlt. Pat. wird am 100. Tage nach dem Beginn der Diphtherie geheilt entlassen.

III. Erich G. (1895), 6 Jahre alt, hat zu Hause 3 Wochen an Diphtherie gelegen mit Belägen auf beiden Tonsillen und der hinteren Rachenwand. Es waren 1500 J: E. injiziert worden, ungefähr am 7. Krankheitstage. Gleich nach der Genesung trat Verschlucken und Regurgitieren von Flüssigkeit durch die Nase ein; Sprache wurde undeutlich und nasal. Einige Tage später bemerkten die

Eltern Unsicherheit im Gang, welche immer stärker wurde. Bald fing der Knabe an, schlechter zu schreiben, die Schriftzeichen standen unordentlich durcheinander. 4 Wochen nach der Genesung schielte der Knabe. Er klagte zeitweise über Schmerzen in den verschiedensten Körperteilen. Nachts sprang er zuweilen auf und gebärdete sich, als bekäme er keine Luft. In der 5. Woche nach der Diphtherie wird Pat. aufgenommen.

Status praesens: Mässig entwickelter Knabe. Pupillen reagieren prompt. Der linke Mundwinkel scheint tiefer zu stehen als der rechte. Gaumensegellähmung. Kein Verschlucken. Spitzenstoss schwach, Herztöne dumpf, aber rein. Perkussion des Herzens o. B. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche. Zwerchfell am oberen Rande der VI. Rippe. Atmung hat costo-abdominalen Typus, ganz oberflächlich. Pat. hustet viel, kraftlos. Schleimig-eitriger Auswurf. Sensibilität intakt. Pat.-Refl. fehlt. Akkomodationslähmung. Strabismus convergens. Parese des linken Abducens. Beim Stehen nimmt Pat. eine gebrechliche Haltung ein. Der Kopf hängt herab und ist nach links geneigt. Der Rumpf ist nach vorn gebeugt. Schwanken besonders bei geschlossenen Augen. Strychnininjektionen und Elektrisieren. Durch die erste Injektion und das Elektrisieren wird das Kind sehr erregt. Es stellt sich zunächst wieder Verschlucken und Regurgitieren von Flüssigkeiten ein. Die Schwäche der Respirationsmuskeln wird noch erheblicher. Schleim sammelt sich in der Mundhöhle an und wird nur mit Mühe entfernt. Puls zeitweise schwach und unregelmässig. Die Lähmung des linken Facialis deutlicher. Das Verschlucken verschwindet nach 1 Tage wieder, das Gaumensegel bleibt unbeweglich. Nach 4 tägiger Behandlung wird die Sprache deutlicher. Die Bronchitis geht zurück. Der Appetit nimmt zu, das Allgemeinbefinden wird besser. Nach 13 Tagen ist die Sprache ganz deutlich, der Gang sicherer. Nach 20 Tagen hebt sich der weiche Gaumen etwas. Nach 23 Tagen geht der Knabe vollkommen sicher. Nach 26 tägiger Behandlung ist Pat. geheilt (ca. 8 Wochen nach dem Beginn der Lähmungen).

IV. Ella W. (1895), 8 Jahre alt, hat zu Hause Diphtherie ohne ärztliche Behandlung überstanden. Die Erkrankung dauerte $1^1/_2$ Wochen. Pat. besuchte danach die Schule wieder. Bald wurde dem Kinde das Lesen und Schreiben schwer, es klagte über Schwächegefühl und Unsicherheit beim Gehen. Dabei war die Sprache undeutlich, das Schlucken erschwert, nach dem Essen öfters Erbrechen. 3 Wochen nach Beginn der Diphtherie wird Pat. in die Charité aufgenommen.

Status praesens. Ein schmächtiges, gracil gebautes Mädchen von blasser Hautfarbe, liegt schlaff auf dem Rücken und ist sehr apathisch, verdriesslich. Muskulatur schlaff, anscheinend atrophisch. Muskelkraft sehr gering. Pat. kann sich nur schwer im Bette aufrichten, ermüdet rasch beim Gehen und Stehen. Ausgesprochene Ataxie der unteren und oberen Extremitäten. Zuweilen wird das Rombergsche Symptom beobachtet. Pat.-Refl. fehlt, Bauchdeckenreflex etwas erhöht. Die übrigen Reflexe normal. Keine Entartungsreaktion. Sensibilität intakt. Keine Paraesthesien, keine vasomotorischen Störungen. Der Kopf nach allen Seiten frei, aber langsam beweglich. Im Gesicht keine Asymmetrie des Muskeltonus nachzuweisen. Pupillen weit, kontrahieren sich reflektorisch nur wenig und langsam, nicht bis zum Maximum. Accomodationslähmung. Parese des M. rectus externus rechts. Auf der rechten Tonsille eine Spur graugelblichen Belages, auf der linken ein feuchter grauer Schleier. Keine D. B. Beim Phonieren weicht die Uvula nach rechts ab. Schluckakt erfolgt langsam ohne Regurgitationen. Atmungstypus rein abdominal; die vordere Brustwand hebt sich nur wenig. Die Intercostalräume erscheinen eingesunken, Intercostalmuskeln und Hilfsinspiratoren schlaff und paretisch. Die Thätigkeit des Zwerchfells ist angestrengt. Atmung indessen nicht dyspnöisch, von mässiger Frequenz und oberflächlich. Lungengrenzen normal, auskultatorisch überall Vesiculäratmen, nur im linken Unterlappen von einzelnen feuchten Rasselgeräuschen begleitet. Das Kind hustet schwach und hohl, bringt mit Anstrengung etwas zähen Schleim hervor. Herz etwas nach rechts ver-

breitert, Spitzenstoss schwach, kaum fühlbar. Töne leise, aber rein. Puls 160, klein, leicht unterdrückbar, regelmässig. Nieren o. B. Strychnininjektionen. Nach 4tägiger Behandlung ist der Puls kräftiger (120), Appetit gut. Atmung unverändert. In den nächsten Tagen wird die Atmung frequent und mehr angestrengt; Thätigkeit des Zwerchfells ungestört; reichlicher aphonischer Husten. Pat. ist sehr verstimmt. Nach 14 tägiger Behandlung: Zunahme der allgemeinen Muskelschwäche, Pat. kann sich nicht mehr sitzend halten, wackelt hin und her; der Kopf fällt wegen der Schwäche der Nackenmuskulatur vornüber. Das Gesicht ist ausdrucksloser, hat einen paralytischen Charakter angenommen, Gesichtsfalten sind verstrichen, Mundwinkel schlaff. Facialisparalyse beiderseits. Die Schwäche der Beine und Arme hat sich gesteigert. Husten völlig kraft- und klanglos; das Rasseln hat sich auf beide Lungenlappen ausgedehnt. Auch das Zwerchfell beginnt seinen Dienst zu versagen; die Atmung ist sehr angestrengt, das Abdomen zieht sich bei der Inspiration ein, statt sich vorzuwölben. Puls frequent, schwach. Galvanisation der Respirationsmuskulatur; Schlundsondenernährung; Liq. ammon. anisat. 2 stdl. 10 Trpf; Strychn. nitric. 0,001 tgl. subkutan. Am nächsten Tage (15 Tage nach der Aufnahme, ca. 5 Wochen nach dem Beginn der Diphtherie) Puls 138 schwach, regelmässig. Atmung ausserordentlich angestrengt. Höchster Grad von Mattigkeit und Niedergeschlagenheit. Reichlicher tonloser Husten mit Würgbewegungen. Temp. 37,2. Sensorium frei. Mittags bei Einführung der Schlundsonde setzt die Atmung plötzlich aus bei Fortdauer des Pulses; weder künstliche Atmungsversuche, noch Galvanisation vermochte sie wieder anzuregen. Dieser ganz besonders interessante Fall ist post mortem Gegenstand eingehendster Untersuchungen geworden, welche Geyer veröffentlicht hat. Auf die Ergebnisse dieser Untersuchungen werde ich im Folgenden noch zurückkommen.

Von den 4 Kindern, welche von multiplen Lähmungen befallen wurden, waren 3 Knaben, 1 Mädchen, alle über 6 Jahre alt; von ihnen waren 2 schwächlich, 1 mässig

entwickelt, 1 kräftig. 3 Kinder hatten ausserhalb der Anstalt die Diphtherie überstanden; von ihnen war nur eins (Fall III) mit Heilserum behandelt worden: es waren aber nur 1500 J. E. und zwar erst am 7. Krankheitstage injiziert worden. Eins der Kinder war überhaupt nicht in ärztlicher Behandlung gewesen. Der in der Charité behandelte II. Fall war auch erst am 4. Tage in die spezifische Behandlung gekommen. Hieraus ergiebt sich, dass in allen Fällen das Diphtheriegift hinreichend Zeit hatte, grosse Schädigungen im Organismus hervorzurufen, welche auch darin Ausdruck fanden, dass alle 4 Kinder während ihrer Krankheit sehr herunterkamen und grosse Mattigkeit und Schwäche zeigten. Ausser in Fall I war immer das Herz mehr oder minder affiziert, besonders in Fall II. Die Patellarreflexe fehlten bei allen Kindern. Auffallend ist, dass zur Zeit der Lähmungen in keinem Falle Störungen an den Nieren beobachtet wurden. Ueber die Schwere der Lokalerkrankung erfahren wir nur in Fall II und III etwas; in Fall II bestand Nasen- und Rachendiphtherie mit Drüsenschwellungen, in Fall III hatte der lokale Prozess auch eine grössere Ausdehnung gehabt. Daraus dass in Fall IV kein Arzt zu Rate gezogen wurde, kann wohl geschlossen werden, dass die Lokalaffektion eine unbedeutende, jedenfalls keine sehr schwere war; dass trotzdem gerade in diesem Falle die ausgebreitetsten Lähmungen mit tötlichem Verlauf eintraten, ist ein Beweis dafür, dass der Grad der bisher besprochenen Lähmungen durchaus nicht immer der Schwere des betreffendeu Diphtheriefalles entspricht. Auch lehrt dieser Fall, dass selbst bei zunächst ganz unbedeutenden Lähmungserscheinungen die Prognose immer mit Vorsicht gestellt werden muss. In den 3 ersten Fällen, welche genasen, bestanden die Lähmungen ihrer Ausdehnung entsprechend sehr lange. Auch im IV. Falle trat der Exitus letalis erst ziemlich spät nach dem Auftreten der ersten Lähmungserscheinungen ein. Die Lähmungen entwickelten sich ganz allmählich, bis sie in der Zwerchfelllähmung ihren Höhepunkt fanden. Die Reihenfolge, in der die verschiedenen Muskelgebiete von der

Lähmung ergriffen wurden, war nicht immer dieselbe, sodass sich eine bestimmte Regel darüber nicht aufstellen lässt.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Lähmungen treten die diphtherischen Herzaffektionen nur in schweren Diphtheriefällen auf. Dabei können sie einen sehr verschiedenen Grad erreichen. Vorübergehende leichte Störungen der Herzaktion werden sehr oft beobachtet. Wo solche auftreten, da muss ihnen stets seitens des Arztes die allergrösste Aufmerksamkeit entgegengebracht werden, weil leider gar zu oft die Erfahrung gemacht wird, dass scheinbar ganz unbedeutende Symptome einer Störung am Cirkulationsapparate nur die Vorboten einer für das Leben sehr gefährlichen Herzschwäche sein können; jedenfalls sind alle Störungen dieser Art als Zeichen einer mehr oder weniger starken Ausbreitung der allgemeinen Intoxikation des Körpers aufzufassen und dementsprechend zu beurteilen. Wie schon erwähnt, hat Schmaltz sehr eingehende Beobachtungen über „Klinische Erscheinungen am Cirkulationsapparat bei der Diphtherie" veröffentlicht, indem er die krankhaften Symptome am Herzen bis auf die leichtesten Erscheinungsformen verfolgt. Ich muss es mir versagen, hier über alle, auch die leichtesten Fälle von vorübergehender Herzschwäche, welche das mir zu Gebote stehende Material bietet, zu berichten, weil mich derartige Betrachtungen zu weit führen würden. Ich berücksichtige deshalb nur die Fälle hochgradigster Herzschwäche, sowohl diejenigen, welche zur Genesung kamen, als besonders solche, welche durch Herzlähmung letal endigten. Die meisten Autoren unterscheiden 2 Formen der Herzlähmung bei Diphtherie, welche kurz als Früh- und Spätlähmungen bezeichnet werden können. Während erstere auf der Höhe der Erkrankung einsetzen zu einer Zeit, wo der lokale Krankheitsprozess noch nicht oder eben erst abgeheilt ist, treten die Spätlähmungen erst in der Rekonvalescenz auf, um das kaum gerettete Leben jählings zu vernichten, oft erst, wenn das Kind bereits wochenlang ausser aller Gefahr zu sein scheint. Die Frühlähmung des Herzens, welche

meist unaufhaltsam zum Tode führt, wird nur in schweren Fällen beobachtet; oft handelt es sich um solche septischer Natur, welche ein ganz charakteristisches Krankheitsbild darbieten: aus der Nase fliesst ein missfarbenes stinkendes Sekret, aus dem halb offen gehaltenen Munde strömt ein stark fauliger Geruch, die Beläge sind schmierig, zuweilen hämorrhagisch, die Unterkieferdrüsen sind stark geschwollen. Die Kinder geraten schon in den ersten Tagen in einen äusserst elenden Zustand, welcher sich durch starke Apathie, Verfall der Kräfte, völlige Appetitlosigkeit kundgiebt; dabei sind die Kinder sehr blass, erbrechen jede Nahrung; der Puls ist klein und frequent; die Extremitäten und Wangen fühlen sich kühl und feucht an. In der Regel sind die Nieren ebenfalls stark affiziert, Albuminurie ist wohl stets vorhanden. Die kleinen Patienten zeigen das ausgesprochene Bild des Marasmus diphthericus. Die Temperatur sinkt manchmal, kann sogar subnormal werden, um in einzelnen Fällen kurz vor dem Tode wieder plötzlich anzusteigen. Schliesslich treten die Zeichen drohender Asphyxie hinzu: die Patienten bekommen ein livides Kolorit, die Atmung ist erschwert, zuweilen werden die Kinder in diesem Stadium von grosser Unruhe erfasst, welche sich zu hochgradigster Todesangst steigern kann oder die Apathie der Kinder geht andererseits in völlige Somnolenz über, sodass sie im tiefsten Sopor vom Tode hingerafft werden. Dabei können die krankhaften Symptome seitens des Herzens sehr gering sein; meist findet man dumpfe Töne, Unregelmässigkeit der Herzaktion und einen schwachen Spitzenstoss. In vielen Fällen tritt der Tod bei einer raschen Bewegung des Kindes ein, zuweilen auch während eines operativen Eingriffes wie Tracheotomie oder Intubation oder beim Einführen der Schlundsonde. Es ist wohl anzunehmen, dass hier die psychische Erregung des Kindes einen ungünstigen Einfluss auf die schon herabgesetzte Herzkraft ausübt. Während in diesen Fällen schon frühzeitig eine enorme Schwäche der Herzaktion mit allen ihren Begleiterscheinungen sich geltend macht und in kurzer Zeit, oft in wenigen Stunden zum Tode führt, ist in den Fällen der zweiten

Gruppe von Herzlähmungen, welche wir als Spätlähmungen bezeichneten, der Ablauf der Erscheinungen ein langsamerer. Oft tritt allerdings auch in diesen Fällen der Tod ganz plötzlich ein, ohne dass Symptome vorausgegangen sind, welche die Möglichkeit eines so traurigen Endes vermuten liessen. Oder die prodromalen Symptome sind so geringfügig, dass sie entweder ganz übersehen oder nicht genügend beachtet werden. In jedem Falle von Diphtherie muss während der Rekonvalescenz besonders der Puls mit grösster Aufmerksamkeit beobachtet werden. Jede Schwankung in der Frequenz muss den Arzt davor warnen, die Prognose unbedingt günstig zu stellen. Dabei ist die Pulsverlangsamung ebenso beachtenswert wie die Pulsbeschleunigung. Häufig kann die Beobachtung gemacht werden, dass einer Aenderung der Pulsfrequenz in dem einen oder dem anderen Sinne zunächst eine auffallende Unregelmässigkeit und Schwäche des Pulses voraufgehen, wie sie auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen. Die Beschaffenheit des Pulses ist für die Beurteilung des Falles umso wichtiger als manchmal nichts weiter auf die drohende Gefahr des Herztodes hindeutet. Die Rekonvalescenz kann recht erfreuliche Fortschritte machen; das Kind ist munter, spielt vergnügt im Bett und wird vielleicht schon als völlig genesen betrachtet, da tritt plötzlich Erbrechen ein, das Kind wird bleich, klagt über Leibschmerzen, der Puls ist ganz klein, fadenförmig, sehr frequent oder aber auch hochgradig verlangsamt (bis auf 30—40 Schläge in der Minute). Trotz aller Excitantien verfallen solche Kinder zusehends und geraten in einen ähnlichen Zustand, wie er bei Frühlähmungen beschrieben worden ist. In anderen Fällen ist die Rekonvalescenz schon von ihrem Beginn an nicht recht zufriedenstellend. Die Kinder, welche schon auf der Höhe der Erkrankung Herzschwäche gezeigt haben, bleiben schwach, hinfällig und verdriesslich, sind zuweilen völlig apathisch, schlafen fast den ganzen Tag über, der Appetit fehlt, es treten Anfälle von Herzklopfen und Dyspnoë auf, meist mit grosser Unruhe verbunden. Letztere Symptome werden häufig be-

obachtet, wenn die Patienten zum ersten-Male aufstehen wollen. Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium können auch in diesen Fällen Verdauungsstörungen vortäuschen, besonders wenn sie, was auch manchmal beobachtet wird, mit hartnäckiger Obstipation verbunden sind. Diese sind vielmehr ebenso wie die nervöse Dyspnoë und die Pulsbeschleunigung durch die Störungen bedingt, welche die Nn. vagi in ihren verschiedenen Zweigen durch die Diphtherie erleiden. Der Puls ist meist beschleunigt, klein, leicht unterdrückbar und unregelmässig, seltener auffallend verlangsamt. Dabei kann die Untersuchung des Herzens ganz negativ ausfallen. In vielen Fällen finden sich aber sehr erhebliche Veränderungen bei der Auskultation und Perkussion: die Herzdämpfung ist verbreitert und zwar besonders oft nach links, wohin auch der Spitzenstoss verschoben ist. Durch die Herzerweiterung allein würde die Prognose nicht getrübt, weil sie nicht zum Kollaps führt; gleichzeitig sind aber die Herztöne abgeschwächt. Oft sind die zweiten Töne, besonders der II. Pulmonalton accentuiert. Auch Spaltung der Töne kommt vor. Darauf beruht das Galoppgeräusch, auf welches von Leyden die Aufmerksamkeit gelenkt hat, indem er es „für eines der besten Zeichen der Dilatation des linken Ventrikels mit ungleichmässiger (zitternder) Kontraktion“ erklärte. Geräusche treten ebenfalls auf, fast ausschliesslich handelt es sich um systolische. Oft wird eine Vergrösserung der Leber sowie Steigerung der Albuminurie beobachtet. Die Leberschwellung wird von manchen Autoren durch Stauungsvorgänge erklärt, andere Autoren beziehen dieselbe auf parenchymatöse Degenerationen in der Leber. Zuweilen überwinden die Kinder mehrere kollapsähnliche Anfälle, bis sie schliesslich einem solchen erliegen, oder sie werden gleich durch die erste Attacke dieser Art getötet. Die Zeit, welche nach dem ersten Auftreten von auffallenden Herzerscheinungen bis zum Eintritt der tötlichen Herzlähmung verstreicht, dauert einige Tage, in manchen Fällen aber auch mehrere Wochen. In den nicht letal verlaufenden Fällen tritt, nachdem das Leben 2—3 Tage in höchster Gefahr gewesen war,

Besserung ein, welche durch eine weniger unregelmässige und kräftigere Herzaktion eingeleitet wird; die durch die Herzschwäche bedingten, objektiv nachweisbaren pathologischen Erscheinungen am Herzen verschwinden. Die vollständige Heilung kann in kurzer Zeit eintreten, erstreckt sich aber auch manchmal über Monate hinaus; in jedem Falle hängt sie hauptsächlich von dem allgemeinen Kräftezustand ab. Darüber, dass dauernde irreparable Störungen als Folgen der diphtherischen Herzaffektionen beobachtet worden wären, habe ich keine Mitteilung in der Litteratur gefunden; auch scheinen mir solche unwahrscheinlich, weil doch wohl angenommen werden kann, dass, wenn die Kinder die Herzschwäche überstehen, die nervösen Störungen am Herzen ebenso zur Heilung kommen, wie alle anderen Lähmungserscheinungen.

In vielen Diphtheriefällen, in welchen intra vitam neben einer fibrinösen Bronchitis gleichzeitig Herzschwäche konstatiert wird, ist es schwer zu entscheiden, wenn dieselben letal endigen, welche von den beiden Komplikationen als die Ursache des Todes anzusprechen ist. Heubner meint, dass der weitaus grösste Teil der Kinder durch die Herzvergiftung zu Grunde geht, und dass die Fälle absteigender fibrinöser Bronchitis öfter in Genesung ausgehen würden, wenn nicht das massenhaft producierte Gift seine deletäre Wirkung auf das Herz ausübte. Da aber die Frage nach der direkten Todesursache, wie gesagt, in solchen Fällen niemals bestimmt beantwortet werden kann, so berücksichtige ich bei meiner Besprechung der nervösen Herzaffektionen nur diejenigen Fälle von Herzschwäche bezw. Herztod, in denen eine stärkere Erkrankung der Lungen nicht vorgelegen hat.

Ich fand nun im Ganzen 36 solcher Fälle, = 4,8% aller beobachteten Diphtheriefälle. Davon kommen 15 = 41,7% auf Knaben, 21 = 58,3% auf Mädchen. An Herzlähmung starben 23 Kinder, 7 Knaben und 16 Mädchen. 2 Kinder starben an Hemiplegie. Von den Knaben, welche eine hochgradige Herzschwäche im Verlaufe der Diphtherie bekamen, erlagen derselben also nur ca. 47%, von den

Mädchen dagegen 76%. Daraus ergiebt sich, dass die Knaben seltener von Herzschwäche befallen werden und dieselbe besser überstehen als die Mädchen. Von den 36 Kindern waren 18kräftig, 11 mässig entwickelt, 5 schwächlich — in 2 Fällen fehlen nähere Angaben über die Konstitution. Beachtenswert ist hier, dass auch eine so grosse Zahl von kräftigen Kindern Schädigungen des Herzens durch das Diphtheriegift erlitten. Von den Kindern standen im 1. Lebensjahre 0, im 2. 3, im 3. 4, im 4. 5, im 5. 6, im 6. 3, im 7. 3, im 8. 5, im 9. 2, im 10. 4, ein Knabe war 12 Jahre alt. Mit Ausnahme von einem Kinde, welches ausserhalb der Charité behandelt worden war und bei welchem nähere Angaben über den Sitz und die Ausdehnung der Lokalaffektion fehlen, lag bei allen Kindern eine schwere örtliche Erkrankung vor: 4 mal Diphtherie des Rachens, der Nase und des Kehlkopfes, 16 mal Rachen- und Nasendiphtherie, 5 mal Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, 1 mal Kehlkopfdiphtherie, 9 mal nur Rachendiphtherie, aber immer mit ausgedehnten Belägen; 26 mal war die Lokalaffektion von mehr oder weniger starken Drüsenschwellungen begleitet. Die Nieren waren in 22 Fällen mitergriffen, 6 mal war der Urin frei von Albumen, 8 mal ist nichts über das Verhalten der Nieren angegeben. In 9 Fällen bestand Marasmus diphthericus — Herzschwäche, Erbrechen Nephritis —, von denen 4 genasen. Die Patellarreflexe waren in 7 Fällen erloschen. In 11 Fällen traten ausser der Herzschwäche noch andere Lähmungserscheinungen auf: 2 mal tötliche Hemiplegie, 6 mal Gaumensegellähmung, 1 mal Gaumensegellähmung und Ataxie der Beine, 1 mal Gaumen- und Accomodationslähmung, 1 mal multiple Lähmungen. Letztere 3 Fälle sind oben ausführlicher mitgeteilt.

In den meisten Fällen waren die ersten Zeichen der Herzschwäche schon zur Zeit der örtlichen Erkrankung zu bemerken, vielfach kamen die Kinder bereits mit Herzschwäche in Behandlung; auch in meinen Fällen von Spätlähmung des Herzens traten schon in den ersten Tagen der Erkrankung Störungen in der Herzaktion auf. 3 Kinder

wurden erst nach dem Verschwinden der Beläge von Herzschwäche befallen und genasen. Unter den 23 Fällen von Herzlähmung waren 21 Frühlähmungen und 2 Spätlähmungen. Der Herztod erfolgte in der 1. Krankheitswoche 8 mal

„ „ 2. „ 10 „

„ „ 3. „ 3 „

Bei allen diesen Kindern hatte sich noch während des Bestehens der Lokalaffektion die Herzschwäche eingestellt, welche dann nach verschieden langer Zeit ad exitum führte.

Die Spätlähmungen traten am 43. bezw. 44. Krankheitstage ein.

Ein Mädchen, welches an Herzlähmung zu Grunde ging, war nicht mit Serum behandelt worden; eins erhielt ausserhalb der Charité eine Seruminjektion; in diesem Falle ist aber der Tag der Injektion nicht zu ermitteln gewesen. Von den übrigen 33 Kindern kamen in die Serumbehandlung:

am 2.	Krankheitstage	7,	davon starben	4
„ 3.	„	10,	„ „	4
„ 4.	„	6,	„ „	5
„ 5.	„	2,	„ „	1
„ 6.	„	3,	„ „	3
„ 7.	„	3,	„ „	3
„ 8.	„	1,	„ „	1
„ 11.	„	1,	„ „	1

Je später die Seruminjektion vorgenommen wurde, um so weniger waren die Kinder im stande, die Herzschwäche zu überstehen.

Ueber den Verlauf einzelner Fälle von Herzlähmung möchte ich noch Folgendes mitteilen: 4 Kinder liessen kurz vor dem Tode Urin und Stuhl unter sich; in 2 Fällen von Frühlähmung ging dem Tode eine auffallende Pulsverlangsamung voraus. Ueber die näheren Umstände, unter denen die Herzlähmung erfolgte, fand ich in 4 Fällen besondere Angaben: ein tracheotomiertes Kind starb nach der Herausnahme der Kanüle unter dem Zeichen der Herzlähmung mit Cheyne-Stokes'scher Atmung; eins starb bei der Intubation, ein anderes kurz nachdem es tracheotomiert

worden war; ein Kind bekam beim Aufsitzen imBett einen tötlichen Herzkollaps.

Es sei mir nun gestattet, als Beispiele für den Verlauf der diphtherischen Herzlähmung 2 Fälle von Frühlähmung und die beiden Fälle von Spätlähmung etwas ausführlicher mitzuteilen

I. Margarethe R. (1896) 9 Jahre alt, kräftig. Aufgenommen am 6. Krankheitstage.

Status praesens: Nasendiphtherie. Blutige Beläge auf beiden Tonsillen, der Uvula, den Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand. Foetor ex ore. Aus der Nase fliesst Blut. Halsdrüsen geschwollen. Auf der blassen Haut des Rückens und Abdomens kleine Hämorrhagien. Puls 124 schwach. Pat. ist sehr benommen, ganz apathisch, geniesst fast gar nichts. Der Urin enthält Albumen und Sanguis. 3000 J. E. Wein, Cognac. Am 7. Krankheitstage: Puls zunächst leidlich. Als Pat. sich im Bett aufsetzt, fällt sie plötzlich um; Puls nicht mehr fühlbar. Atmung stertorös, ganz oberflächlich. Exitus letalis 23 Stunden nach der Aufnahme.

II. Franz M. (1895), 6 1/4 Jahr, ziemlich kräftig, blass. Aufgenommen am 8. Krankheitstage.

Status praesens: Nasendiphtherie. Alle Rachenorgane dick belegt. Foetor ex ore. Drüsenschwellung. P. 140, leicht wegdrückbar. Pat. ist sehr apathisch. Spitzenstoss schwach, Herztöne leise, aber rein. Im Urin Albumen; hyaline und epitheliale Cylinder. 3000 J. E. Kräftige Ernährung, besonders Wein. Danach wird das Befinden etwas besser. Am 10. Krankheitstage Erbrechen nach der widerwillig genommenen Nahrung. Abends Puls unregelmässig, aussetzend. Eiercognac und Selters eiskalt. Kampher subkutan. Puls wird besser, Erbrechen unverändert. Am 11. Krankheitstage Nährklystiere. Dünner Stuhl. Puls immer langsamer, hin und wieder aussetzend, 52. Fortgesetzt Kampher. Mehrfaches Nasenbluten. Kein Schlaf. Unruhe. Am 12. Puls 42 (!) kaum zu fühlen. Extremitäten kühl, oberflächliche Atmung. Pat. sehr matt, reagiert nicht auf Anreden. Kampher bessert vorübergehend

den Zustand. Erbrechen schwarzer, blutig gefärbter Massen. Exitus letalis.

III. Johanna T. (1895) 7 1/2 Jahre, schwächlich, schlecht genährt. Aufgenommen am 7. Krankheitstage.

Status praesens: Nasendiphtherie. Rachenorgane stark belegt. Foetor ex ore. Unterkieferdrüsen stark geschwollen. Heiserkeit; rauher Husten. Pat. ist sehr blass und äusserst schwach. P. 106, klein. Urin stark eiweisshaltig. 1000 J. E. Am 8. Krankheitstage 1000 J. E. Pat. bleibt andauernd schwach. Am 12. Krankheitstage Herzgrenzen: 3. Rippe, 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie, Mitte des Sternum. Am 14. Beläge geschwunden. Pat. bleich, hinfällig. Albuminurie nimmt ab. Herzdämpfung bleibt verbreitert, Puls klein. Sonst Wohlbefinden. Am 30. Krankheitstage geheilt entlassen. 14 Tage nach der Entlassung ist Pat. zu Hause ganz plötzlich gestorben. Die Plötzlichkeit des Todes bei dem völlig genesenen Kinde in Verbindung mit der während der Krankheit in der Charité beobachteten starken Herzschwäche gestattet mit einiger Sicherheit die Annahme einer Herzlähmung.

IV. Johanna M. (1896), 1 1/4 Jahr, mässig entwickelt. Aufgenommen am 11. Krankheitstage.

Status praesens: Croup, Nasendiphtherie, sehr dicke Beläge auf beiden Tonsillen. Pat. ist sehr blass, sieht schwer leidend aus. P. 160 schwach. R. 52, angestrengt mit Einziehungen. Kein Albumen. 3000 J. E. Kampher. Es werden 2 Intubationen nötig. Am 13. Krankheitstage Tracheotomia inferior. Das Allgemeinbefinden wechselt sehr, manchmal täglich. Bald liegt Pat. apathisch im Bett, bald ist sie unruhig. Zuweilen ist sie munterer und spielt. Vorübergehend auffällige Blässe. Wegen häufigen Verschluckens muss Pat. lange mit der Schlundsonde ernährt werden. Atmung meist sehr frequent, etwas Husten. Am 25. Krankheitstage wird die Kanüle fortgelassen. Die Wunde heilt gut. Pat. erholt sich recht gut, bleibt aber blass und ist zuweilen verdriesslich. Am 42. Krankheitstage: Pat. ist dauernd ausserhalb des Bettes, beginnt zu laufen, bekommt auch wieder etwas Farbe, ist munter,

spielt und lacht. Am 43. Pat. soll geheilt entlassen werden. Der Vater will das Kind abholen. Beim Anziehen wird Pat. plötzlich ganz bleich und still. Faeces und Urin gehen ab. Die Extremitäten werden ganz kühl. Puls nicht fühlbar. Pupillen reaktionslos. Kampherspritzen, künstliche Atmung, Herzmassage können den Kollaps nicht mehr aufhallten. Exitus letalis.

Gegenüber den beiden ersten Gruppen von Lähmungen nach Diphtherie werden die Lähmungen der 3. Gruppe, die Hemiplegien, sehr selten beobachtet. Diese Komplikation hat mit den früher besprochenen Lähmungen gar nichts zu thun und unterscheidet sich von diesen sowohl in ihrer Entstehung, über welche uns der pathologisch-anatomische Befund bei der Sektion aufklärt, wie auch in ihrem klinischen Bilde, woraus es sich von selbst erklärt, dass auch Prognose und Therapie anders sind als bei diesen. In der Zeit, über welche ich hier berichte, wurden auf der Kinderklinik der Charité 3 Fälle von postdiphtherischer Hemiplegie beobachtet. Diese Fälle gaben den Anlass zu der oben erwähnten Veröffentlichung von Slawyk.

Nach dieser Arbeit möchte ich die Fälle zunächst kurz mitteilen.

Fall I. Elisabeth Sch. 5 Jahre alt, schwächlich. Aufgenommen am 5. V. 98, gestorben am 22. V. 98. Pat. erkrankte am 28. IV. Bei der Aufnahme ist das Sensorium frei. T. 37,9; Puls 92, regelmässig, gut gespannt. R. 24, frei. Nasendiphtherie. Auf beiden Mandeln linsengrosse Beläge, keine Drüsenschwellung. Lungen, Herz, Milz und Leber o. B. Stuhlgang regelmässig. Im Urin reichlich Albumen, Nierenepithelien, granulierte und hyaline Cylinder. Mot., Sens., Reflexe intakt. D. B. nachgewiesen. 3000 J. E.

7. V. Beläge sind kleiner geworden. Befinden gut.

9. V. Herzschwäche. Kind ist apathisch, sehr blass. Kampher-Benzoë. Wein.

12. V. Gaumensegellähmung. Nahrungsaufnahme genügend. Konstanter Strom. Strych. nitr. tägl. 0,001 subkutan.

15. V. Puls etwas kräftiger, Kind noch hinfällig und blass.

18. V. Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Temperatursteigerung auf 39,1. P. 108, schwach. Beklopfen des rechten Scheitelbeines ist schmerzhaft. Die Herzdämpfung überschreitet die linke Mammillarlinie um 0,5 cm. Herztöne leise. Urin 600—1020, wird zum Teil unfreiwillig entleert. Alb. +.

19. V. Kind hat unruhig geschlafen, sieht sehr elend aus, ist hochgradig apathisch, klagt aber über Schmerzen im ganzen Kopf. Linksseitige Hemiplegie mit Einschluss des Facialis. Sensibilität an beiden Beinen gleichmässig gesteigert. Pat.-Refl. links gesteigert. Die Herzdämpfung ist um 1 cm nach aussen verbreitert, die Herztöne sind unregelmässig mit zeitweisem Galopprythmus, dumpf, leise, P. 132, schwach. Höchste T. 39,1. Im Urin reichlich Eiweiss; an beiden Unterschenkeln Oedeme, besonders links.

20. V. Kind stärker benommen. Die Oedeme haben zugenommen, Pat. Refl. fehlen beiderseits, leichte Nadelstiche werden nicht als schmerzhaft empfunden.

21. V. Tiefes Coma. T. 38,4—40,8. Cheyne-Stokessche Atmung. Die linken Extremitäten zeigen bei passiven Bewegungen leichten Widerstand.

22. V. Exitus letalis.

Die Obduktion ergab als Ursache der Hemiplegie: Embolia art. fossae Sylvii dextrae. Die Ursprungsstelle des Embolus wurde nicht gefunden; die Herzwände waren intakt und frei von anhaftenden Thromben.

Fall II. Walther K. 5 Jahre alt, ziemlich kräftig, gut genährt. Aufgenommen 28. V. 98. gestorben 10. VI. 98. Pat. erkrankte am 22. V. Bei der Aufnahme ist das Sensorium frei. T. 38,0; P. 132, regelmässig, gut gespannt. R. 24, frei. Nasendiphtherie. Foetor ex ore. Zusammenhängende Beläge auf Tonsillen, Uvula und Gaumenbögen. Submaxillardrüsen taubeneigross; Lungen, Herz, Milz und Leber o. B. Stuhlgang normal. Urin 600—1017 enthält reichlich Albumen, hyaline und granulierte Cylinder, Nieren-

epithelien, Mot., Sens., Reflexe intakt. 3000 J. E. Jodvasogen auf den Hals. D. B. nachgewiesen.

3. VI. Pat. apathisch. P. 110, regelmässig, schwächer als bisher. Herztöne leise, rein. Beläge im Halse verschwunden. Champagner. Kampher.

7. VI. Pat. etwas munterer, nimmt mehr Anteil an der Umgebung.

8. VI. Kind wieder auffallend schlafsüchtig. T. auf 38,2 gestiegen. P. 132, sehr schwach, aber regelmässig. Abends Erbrechen; Schlaf unruhig, Kind stöhnt viel.

9. VI. Kind apathisch. T. 38,2. Gesicht blass. Parese der linken Körperhälfte. Sensibilität links herabgesetzt; Pat.-Refl. beiderseits erhöht. Herzdämpfung nach links verbreitert. Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne dumpf, leise. Galopprythmus. Puls sehr schwach, unregelmässig.

10. VI. Exitus letalis.

Die Obduktion ergab als Ursache der Hemiplegie einen Embolus in der Art. carotis int. dextra am Abgang der Art. fossae Sylvii, welcher von einem parietalen Thrombus des linken Ventrikels herrührte.

Fall III. Alfred H. 6 Jahre alt, aufgenommen am 25. II. 95, gestorben am 10. III. 95. Pat. erkrankte am 21. II. 95. Bei der Aufnahme besteht grosse Hinfälligkeit. P. klein. T. 38,7. Starker Foetor ex ore, dicke grauweisse Beläge auf den Rachenorganen, Stridor. Lungen, Herz und Nieren o. B. 3000 J. E.

26. II. Intubation.

27. II. Halsbeläge haben abgenommen. Extubation. Ueber der linken Lunge hinten unten leichte Schallabschwächung, Rasselgeräusche, Bronchialatmen.

28. II. D. B. nachgewiesen. Puls schwach fühlbar.

1. III. Befinden etwas besser. 4. III. Im Urin leichte Trübung. 5. III. Rachenbeläge verschwunden. Stimme noch aphonisch.

7. III. Nachmittags Erbrechen. Gaumensegellähmung.

9. III. Kind sehr unruhig, erbricht öfters. Sensorium frei.

10. III. Kind hat unruhig geschlafen und über Kopfweh geklagt. Linksseitige Hemiplegie mit Einschluss des

Facialis. Anscheinend linksseitige Amaurose. Sensor. frei. Sensibilität intakt. Pat.-Refl. links gesteigert. Am Herzen keine Geräusche. Zunehmender Verfall. Exitus gegen Mittag.

Die Obduktion ergab als Ursache der Hemiplegie: Embolia art. fossae Sylvii dextrae. Thrombosis parietalis ventriculi dextri cordis et auriculae sinistrae.

Die Krankengeschichten ergeben Folgendes: In allen 3 Fällen war schwere Diphtherie vorausgegangen, die Kinder befanden sich schon in der Rekonvalescenz. Zweimal bestand Nasen- und Rachendiphtherie, einmal Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, welche die Intubation nötig machte. Herz und Nieren waren in jedem Falle mitergriffen. In 2 Fällen bestand Gaumensegellähmung. Die Hemiplegien traten am 22., 19. bezw. 18. Krankheitstage ein; sie wurden jedesmal eingeleitet durch Unruhe, Kopfschmerz und Temperatursteigerung. Das Sensorium blieb immer frei. Die Hemiplegien waren stets linksseitig und waren hervorgerufen zweimal durch Embolie der Art. fossae Sylvii dextra, einmal durch Embolie der Art. carotis interna dextra. Zweimal stammten die Emboli von Thromben im Herzen. Die Erkrankung führte rasch — in einem bis drei Tagen — zum Tode. Dass die Allgemeinintoxikation in allen Fällen trotz der Serumbehandlung so schwer war, erklärt sich daraus, dass das Heilserum erst am 5., 7. bezw. 8 Krankheitstage injiziert wurde.

Slawyk hat in seiner Arbeit auch die übrigen in der Litteratur mitgeteilten Beobachtungen zusammengestellt. Einschliesslich der 3 in der Kinderklinik der Charité behandelten Fälle sind es 50 Fälle. Von den Befunden, welche die Betrachtung dieser z. T. unvollkommen beschriebenen Fälle ergab, möchte ich, indem ich im Uebrigen auf das Original hinweise, hier nur in Kürze das Folgende mitteilen: Die meisten Hemiplegien fielen auf das 4.—11. Lebensjahr. Mädchen wurden häufiger betroffen als Knaben. Die Hemiplegie trat stets in der Rekonvalescenz ein. Die Lähmungen betrafen 20 mal die linke, 27 mal die rechte Körperhälfte, 3 mal fehlen genaue Angaben. Mehrfach be-

standen neben den halbseitigen noch die gewöhnlichen symmetrischen, diphtherischen Lähmungen, Herz- und Nierenaffektionen fanden sich öfters. Die Sensibilität ist in den meisten Fällen als intakt beschrieben. Die Pat. Refl. waren in 6 Fällen erloschen, 3 mal waren sie auf der kranken, 1 mal auf beiden Seiten gesteigert. 14 mal trat der Tod ein, 32 mal Genesung, 4 mal fehlen die Angaben über den Ausgang. Völlige Heilung wurde selten beobachtet. Meist blieben Störungen in der Beweglichkeit, dem Wachstum und der Stellung der Extremitäten zurück.

Was nun die pathologisch-anatomische Grundlage der Hemiplegien nach Diphtherie betrifft, so ergaben die Obduktionen von 13 Fällen Folgendes: 1 mal Hämorrhagie, 1 mal Thrombose, 9 mal Embolie, 1 mal Embolie und Thrombose, 1 mal sklerotische Atrophie einer Hemisphäre. Am häufigsten war also die Embolie die Ursache einer Hemiplegia postdiphtherica. Das Zustandekommen der Thromben, welche zu Embolien führen, ist durch die Herzschwäche und vielleicht durch leichtere Gerinnbarkeit des diphtherischen Blutes zu erklären. Auf die Ursache der Herzschwäche komme ich noch später zu sprechen; hier sei nur betont, dass durchaus nicht Erkrankungen des Endokards zur Bildung von Herzthromben erforderlich sind, wie es Bouchut und Labadie-Lagrave annehmen wollten. Thrombenbildung in den Gehirngefässen mit konsekutiver Hemiplegie wurde nur selten konstatiert. Wahrscheinlich handelt es sich um eine marantische Thrombose. Ob die Diphtheriebazillen, deren Vorkommen in inneren Organen und im Blute sicher erwiesen ist, auch zu Gerinnselbildung Anlass geben können, ist eine bisher unentschiedene Frage. Einmal wurde auch eine Hämorrhagia cerebralis als pathologisch-anatomisches Substrat bei der postdiphtherischen Hemiplegie gefunden (Mendel). Reine Gehirnblutungen werden nun aber, wie die erfahrensten Kinderärzte bekennen (Henoch), sehr selten im Kindesalter beobachtet; andererseits sind mehrfach Gehirnbefunde bei Diphtherie veröffentlicht worden, welche das Bild einer hämorrhagischen Encephalitis bieten, wie sie in den letzten

Jahren häufig als Folgekrankheit bei der Influenza beschrieben worden ist. Auf diese Befunde gestützt hat Thiele die Ansicht ausgesprochen, welche auch von Oppenheim vertreten wird, dass die zu halbseitigen Lähmungen führenden Blutungen zuweilen durch encephalitische Prozesse bedingt sein können, von deren Sitz es abhängt, ob sie nur allgemeine Hirnerscheinungen oder Lähmungen hervorrufen. Die klinischen Erscheinungen, unter denen die halbseitigen Lähmungen eintreten und verlaufen, sind sehr verschieden und bieten jedenfalls keine unbedingt sicheren Unterscheidungsmerkmale für die Diagnose Embolie, Thrombose oder Hämorrhagie bezw. hämorrhagische Encephalitis.

Wie bei den Hemiplegien die pathologisch-anatomischen Befunde sehr mannigfacher Art sein können, und dementsprechend eine verschiedene Auffassung des Krankheitsprozesses zulassen, so stimmen auch die Resultate, zu denen die Untersuchungen bei den gewöhnlichen symmetrischen Lähmungen und bei den Herzaffektionen geführt haben, durchaus nicht immer überein.

So wurde früher zur Erklärung des Herztodes auf die Herzthrombosen hingewiesen, welche man bei der Sektion antraf und welche besonders Bouchut und seine Schüler Labadie-Lagrave als Folge einer Endocarditis betrachteten. Diese Auffassung fand später keine Bestätigung. v. Leyden hält die Thromben für postmortale oder höchstens kurz vor dem Tode entstandene Gerinnungen als Folge nicht als Ursache von Herzschwäche. Die schweren klinischen Erscheinungen werden in neuerer Zeit vielfach durch Veränderungen in der Herzmuskulatur erklärt, und zwar sind sowohl parenchymatöse wie interstitielle Krankheitsprozesse beschrieben worden. Auf die letzteren haben zuerst Birsch-Hirschfeld und Leyden die Aufmerksamkeit gelenkt. Es folgten Arbeiten von Hochhaus, Unruh, Romberg, welche ebenfalls den wesentlichen Einfluss der interstitiellen Myocarditis auf die Herzthätigkeit betont haben; besonders Romberg hat der interstitiellen Myocarditis eine hohe Bedeutung zugeschrieben. Hesse fand bei seinen Untersuchungen neben ausgedehnten parenchymatösen Ver-

änderungen ebenfalls, aber durchaus nicht etwa immer Herde einer interstitiellen Myocarditis. Makroskopisch bot sich ihm folgendes Bild: der linke Ventrikel war leidlich kontrahiert, der rechte schlaff, die Herzspitze in Fällen von längerer Dauer etwas sackartig erweitert; das Pericard zeigte besonders bei den septischen Fällen kleine punktförmige und etwas grössere Hämorrhagien; in den Vorhöfen häufig, in den Ventrikeln seltener Thromben von verschiedener Grösse. Am Endocard fanden sich zuweilen stellenweise kleine gelbweisse Fleckchen. Die Muskulatur erschien gelblichbraun, fleckig getrübt, brüchig, bleich. Mikroskopisch ergiebt das Diphtherieherz: körnige Degeneration der Muskelzelle — die Körnchen sind teils albuminoider, teils fettiger Natur —; hyaline Degeneration ist selten. Bei dichter Körnchenanhäufung ist von Querstreifung nichts mehr zu sehen. Letztere tritt in gehärteten Schnitten deutlicher hervor als an frischen Zupfpräparaten. Die Kerne fand Hesse zuweilen gebläht, an frischen Präparaten glattrandig, an Schnitten dagegen mit gezackten Rändern und verlängert. Interstitielle Myocarditis fand er nur in wenigen Fällen; alsdann zeigte das Bindegewebe kleine Herde von Rundzellen, welche nur bei stärkerer Ausbreitung an den Peripherien zusammenstiessen. Während die parenchymatösen Degenerationen auch in Fällen von kurzer Dauer zu beobachten sind, finden sich die interstitiellen Krankheitsprozesse nur bei längerer Dauer der Diphtherie. Erstere sind am rechten, letztere am linken Herzen stärker ausgebildet. Auch an den Gefässen werden Alterationen gefunden: Hyperaemie mit Erweiterung besonders der Arterien, deren Wände ödematös durchtränkt, gequollen, abnorm durchlässig und brüchig sind, wodurch kapilläre Blutungen und Zellinfiltrationen in ihrer Umgebung entstehen. An den Nerven und Herzganglien fand Hesse keine Veränderungen, während solche von anderen Autoren mehrfach beschrieben worden sind.

So widersprechend nun auch die Befunde am Diphtherieherzen sind, scheint mir doch das Eine festzustehen, dass die Veränderungen am Herzmuskel allein nicht genügen

um das klinische Bild des plötzlichen Herztodes zu erklären. Erstens tritt derselbe oft in den ersten Tagen ein, wo die Veränderungen an der Muskulatur noch lange nicht so bedeutend sind; zweitens finden sich analoge anatomische Veränderungen wie bei der Diphtherie auch bei anderen Infektionskrankheiten am Herzen, bei denen aber der Herzkollaps viel seltener eintritt. Wenn bei länger dauernder Erkrankung prodromale Symptome auf eine bevorstehende Herzinsufficienz hindeuten, so mögen dieselben mehr oder weniger durch Veränderungen in der Muskulatur bedingt sein, der eigentliche Herzkollaps scheint mir aber sowohl in der Rekonvalescenz wie auf der Höhe der Erkrankung auf nervösen Störungen zu beruhen. Dass für diese nicht in allen Fällen ein pathologisch-anatomisches Substrat gefunden worden ist, findet vielleicht darin eine Erklärung, dass bei der äusserst feinen, komplizierten Innervation des Herzens schon eine geringe, oft sehr schwer oder garnicht nachweisbare Läsion seiner Nerven oder Ganglien genügt, um den tötlichen Kollaps herbeizuführen.

Was nun die pathologisch-anatomische Grundlage der gewöhnlichen diphtherischen Lähmungen betrifft, so möchte ich zunächst auf eine Arbeit hinweisen, welche Katz im 23. Bande des Arch. f. Kinderheilkunde 1897 veröffentlicht hat, und welche eine ausführliche Darstellung der Geschichte der pathologischen Anatomie dieser Lähmungen enthält. Es sei mir gestattet, das Wichtigste daraus hier kurz mitzuteilen. Charcot und Vulpian waren die ersten Forscher, welche sich eingehender mit dieser Frage beschäftigten und bei ihren Untersuchungen (1862) in den Nerven des Gaumensegels körnig-fettige Degeneration feststellten. 1867 beschrieb Buhl Schwellung der Rückenmarkshörner und Blutextravasate im Gehirn und ein diphtherisches Infiltrat in den Nervenwurzeln. Dasselbe würde entweder nach fettiger Metamorphose resorbiert oder ginge eine bindegewebige Umwandlung ein mit späterer Retraktion und Komprimierung der Nervenröhren. Später lockere sich diese Art Narbengewebe und es erfolge nun Heilung. Es folgten Arbeiten von Lorain, Lépine, Lionville, welche wieder Ver-

änderungen in den peripheren Nerven fanden. 1872 machte Bailly auf Veränderungen in der Muskulatur neben solchen in den peripheren Nerven aufmerksam. In demselben Jahre veröffentlichte von Leyden eine Arbeit, in welcher er die Ansicht vertrat, dass es sich bei den diphtherischen Lähmungen um eine Neuritis ascendens handele. Oertel legte besonderen Wert auf eine Beteiligung des Gefässsystems, er beschrieb je nach der Schwere des Falles mehr oder weniger ausgedehnte kapilläre und grössere Blutungen im Gehirn und Rückenmark mit konsekutiver Erweichung, daneben Kernwucherung in den Vorderhörnern und zelliges Exsudat im Centralkanal und seiner Umgebung.

Déjérine fand zwei Gruppen von Veränderungen; erstens in der grauen Substanz des Rückenmarkes: die Ganglienzellen in den Vorderhörnern im Zustande des Zerfalls, die Elemente der Neuroglia vermehrt, starke Füllung der Gefässe, stellenweise kleine Hämorrhagien; in der weissen Substanz keine Veränderungen; zweitens an den intramuskulären Nervenstämmchen: Kernwucherung der Schwann'schen Scheide, Zerfall des Myelins in Tröpfchen und auch Schwund der Achsencylinder. Déjérine schreibt die Zerstörung der vorderen Wurzeln und die Lähmung der Entzündung der Vorderhörner zu, eine Ansicht die also völlig im Gegensatz steht zu der von Leydens. Spätere Untersuchungen haben Déjérines Auffassung nicht immer bestätigt, indem anatomische Veränderungen am Centralnervensystem nicht regelmässig nachzuweisen waren. P. Meyer fand keine wirkliche Entzündung der grauen Substanz, nur wenige Ganglienzellen der vorderen Hörner unbedeutend degeneriert, dagegen schwere Läsionen an den peripheren Nerven. Arnheim konstatierte nur Veränderungen in den peripheren Nerven, während die Untersuchung der Centralorgane negativ ausfiel. Hochhaus fand starke parenchymatöse Trübung der Muskelfasern, Vernichtung der Muskelkerne und Wucherungen des interstitiellen, stellenweise sehr kernreichen Gewebes, dagegen nur eine geringe interstitielle Entzündung der Nerven, und glaubt deshalb, dass die Lähmung auf der Myositis beruhen könne. Katz

kam bei seinen Untersuchungen zu folgenden Resultaten: Er fand die schwersten Veränderungen im Rückenmark und zwar in erster Linie an den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, welche teils fettig verändert, teils ganz „nekrotisch“ waren. Letztere zeigten einen glasig, fast homogen aussehenden, mit Stummeln von Fortsätzen besetzten Zellleib; der Kern war undeutlich oder fehlte ganz; stellenweise fand sich nur eine Anhäufung von Bröckeln als Zellreste. Das Nervenmark (in den Strängen, Wurzeln und den peripheren Nerven) erschien teils zerklüftet und zerbröckelt zu kleinen Tröpfchen, teils war es ganz zu Grunde gegangen. Von den Hirnnerven enthielten besonders die motorischen mehr oder weniger reichlich veränderte Fasern. An der Nn. vagi hatten die Veränderungen den höchsten Grad erreicht. Erheblich erkrankt zeigten sich die Phrenici. Das Zwerchfell enthielt verfettete Muskelfasern, welche den Eindruck machten, als wären sie unmittelbar durch die Erkrankung ihrer zugehörigen Nervenfasern in Mitleidenschaft gezogen. Im Allgemeinen waren die Veränderungen an den peripheren Nerven geringer wie an den Wurzeln des Rückenmarkes.

Während Katz das Wesentliche der Erkrankung in den hochgradigen Veränderungen an den Ganglienzellen sieht, legt Geyer, welcher 1896 eine Arbeit „Ueber die feineren Veränderungen am Nervensystem eines Falles von postdiphtherischer Lähmung“ im Jahrb. f. Kinderheilkunde veröffentlichte, das Hauptgewicht auf die peripheren Veränderungen. Es handelte sich um den oben mitgeteilten in der hiesigen Kinderklinik beobachteten Fall von Zwerchfelllähmung bei der 8 Jahre alten Ella W. (s. S. 33).

Im Rückenmark fand Geyer Folgendes: Die Vorderhörner im Gegensatz zu den Hinterhörnern stark hyperaemisch, keine Hämorrhagien, keine Veränderungen an den Gefässwänden; die Häute des Rückenmarkes ebenfalls hyperaemisch, keine Oedeme oder zellige Anhäufungen; Neuroglia unverändert; relativ wenige Ganglienzellen waren geschwellt, liessen ihre Ausläufer vermissen, zeigten Trübung und Granulation im Protoplasma, zuweilen eine verwischte Kernstruktur. Um-

fangreichere Veränderungen oder gar Schwund der Ganglienzellen wurden nicht beobachtet. Die Rückenmarksstränge waren unversehrt. Die peripheren Nerven enthielten dagegen eine mehr oder weniger grosse Zahl veränderter Fasern, welche folgende pathologischen Befunde erkennen liessen: Die Markscheide war teils in gröbere Markkugeln teils in eine fein granulierte Masse zerfallen, Achsencylinder körnig aufgelöst, zuweilen durch knötchenförmige Verdickungen deformiert; die Schwannsche Scheide war in einzelnen Fasern aufgetrieben, enthielt Reste des Markes und des Achsencylinders, stellenweise war sie leer; im Innern fand sich manchmal eine grössere Ansammlung von Zellenmassen, welche als Zeichen einer regenerativen Wucherung anzusehen ist; in einzelnen Nervenbündeln wurde eine auffallend reichliche Kernwucherung beobachtet. Die einzelnen Nerven waren verschieden stark ergriffen, so waren die Nn. curales erheblicher erkrankt als der Plexus brachialis. Die Nn. phrenici und vagi zeigten ganz besonders viel degenerierte Fasern. Die Veränderungen waren bis in die vorderen Rückenmarkswurzeln zu verfolgen. Auch in den hinteren Wurzeln wurden Fasern mit ähnlichen Veränderungen angetroffen wie in den peripheren Zweigen. Am Ganglion intervertebrale fanden sich keine erheblichen Veränderungen. Auch die Muskulatur bot teilweise ein pathologisches Aussehen, welches im Zwerchfell besonders ausgeprägt war. Neben vollkommen normalen Fasern fanden sich solche, bei denen die Querstreifung etwas verschwommen, und andere, bei denen sie kaum sichtbar war, verdeckt durch feinste Granulierung, welche sich als „albuminöse Trübung einhergehend mit einer molekulären fettigen Degeneration des Muskelparenchyms“ erwies. Die so veränderten Fasern zeigten auch kleine Ausbuchtungen und Einschnürungen. Ein stärkerer Zerfall wurde nicht gefunden; das entspricht ganz dem klinischen Bilde des Falles: die Muskeln reagieren prompt auf Reizung mit dem elektrischen Strom, ihre Kraftleistung ist dagegen herabgesetzt. Das Sarkolemm und das intermuskuläre Bindgewebe zeigten keine Veränderungen, die Capillaren in den Muskelpräparaten waren stark gefüllt, Blutungen waren nicht vorhanden.

Aus den hier mitgeteilten Untersuchungen, welche nur einen Teil ausmachen von den vielen Veröffentlichungen, die sich mit den diphtherischen Lähmungen beschäftigen, ist zu ersehen, dass für diese Erkrankung bis jetzt eine einheitliche anatomische Ursache noch nicht gefunden ist. Stscherback, der versucht hatte, durch experimentelle Untersuchungen mit Diphtherigift diese Frage zur Entscheidung zu bringen, vermochte nur als Ergebnis seiner Arbeit eine bunte Kombination alles dessen zu konstatieren, was die anderen Beobachter im einzelnen gefunden hatten. Doch überzeugte er sich, dass die wesentliche Grundlage der Lähmungen bei Diphtherie in einer Affektion der peripheren Nerven besteht. Veränderungen am Rückenmark fand er auch in solchen Fällen, wo Lähmungserscheinungen nicht beobachtet worden waren. Im Gefolge der Diphtherie treten ebensowohl peripher in den Nerven und Muskeln wie central im Gehirn und Rückenmark Krankheitsprozesse auf, von deren Ausdehnung und Lokalisation der jeweilige klinische Befund abhängig ist. Warum sich aber in einem Falle die Erkrankung mehr peripher, im anderen mehr central lokalisiert, das entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung noch gänzlich. Dass relativ so häufig die Innervation des Herzens gestört ist, ohne dass gleichzeitig andere Symptome auf eine Erkrankung des Nervensystems hindeuten, das ist vielleicht durch den schon betonten komplizierten Bau des Herzens, seiner Nerven und Ganglien bedingt. Handelt es sich um sehr hochgradige Herzschwäche auf der Höhe der Erkrankung, so tritt meist der Exitus letalis ein, ehe sich noch andere Lähmungen überhaupt entwickeln können.

Die Ursache für eine Miterkrankung der verschiedensten Organe bei der Diphtherie ist in der Giftwirkung der durch die Diphtheriebazillen produzierten Toxine zu suchen, eine Thatsache, die experimentell durch den Tierversuch bestätigt worden ist. Die deletäre Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Nervensystem sowie auf Herz, Nieren u. s. w. beruht darin, dass es von der Stelle der Infektion auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen zu den Organen ge-

langt, in deren Zellen es eindringt, dieselben zerstört und in ihrer physiologischen Thätigkeit mehr oder weniger beeinträchtigt. Sind die Gewebsveränderungen durch das Diphtheriegift bereits vor Einleitung der Serumbehandlung erzeugt, so ist ihnen gegenüber auch das Heilserum machtlos, dessen günstige Wirkung darin beruht, dass es den Geweben Giftschutz gewährt, indem sein Antitoxin das frei im Blute kreisende Toxin bindet und zerstört; es kann dagegen weder das von den Organen aufgenommene Gift denselben wieder entziehen, noch auch die einmal bestehenden Zerstörungen ausgleichen. Wenn also trotz der Serumtherapie noch immer Lähmungen der verschiedensten Art zur Beobachtung kommen, so darf man sich darüber nicht wundern, weil eben doch das Serum wohl nur in den seltensten Fällen im allerersten Beginn der Erkrankung injiziert wird, da die Patienten meist nicht zeitig genug in ärztliche Behandlung kommen. Diese Beobachtung kann man wieder bei dender Krankenhausbehandlung übergebenen Patienten besonders oft machen. Der Einfluss des Heilserums auf die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten der Diphtherie besteht darin, dass die frühzeitige Injektion einer hinreichenden Menge von Serum prophylaktisch von der grössten Bedeutung ist. Auch die Widerstandskraft des Organismus, die um so mehr geschwächt wird, je länger das Diphtheriegift auf den Körper einwirkt, wird durch die Serumbehandlung günstig beeinflusst, was wieder von grossem Wert ist für die Prognose etwa eintretender Lähmungen, die, wie ich bei den einzelnen Gruppen derselben mehrfach hervorgehoben habe, prognostisch um so ungünstiger zu beurteilen sind, je schwächer und elender die von ihnen befallenen Kinder sind.

Zum Schlusse will ich noch einige Worte über die Behandlung der diphtherischen Lähmungen sagen. Auch hierbei muss ich wieder nach den drei Gruppen unterscheiden. Die Hemiplegien werden nach Art der Apoplexien behandelt. Die Therapie ist eine ableitende. Ueberstehen die Kinder die Erkrankung, so beanspruchen bleibende Lähmungen orthopädische und elektrische Behandlung.

Jeder Fall von Herzschwäche, auch wenn sie ganz unbedeutend zu sein scheint, macht eine sorgfältige Pflege und aufmerksame Ueberwachung nötig. Die Kinder müssen vor Aufregungen und unnötigen, besonders ausgiebigen und anstrengenden Bewegungen bewahrt werden und sind deshalb noch geraume Zeit nach Heilung des Lokalprozesses im Bette zu halten. Besonders ist die Herzthätigkeit der Patienten, wenn sie zum ersten Male aufstehen, streng zu überwachen. Bei der leisesten Andeutung von Herzschwäche muss sofort zu Excitantien gegriffen werden. In der Kinderklinik der Charité wird neben Wein und Champagner Tinctura Moschi und besonders nach Bedarf Kampher gegeben sowohl subkutan wie auch als Kampherbenzoëpulver. Auch das von A. Steffen empfohlene Ergotin ist in vielen Fällen mit Erfolg angewendet worden. Bei Gaumensegel-, Accomodationslähmungen u. dgl. ist auch das Hauptgewicht auf eine roborierende Behandlung (gute Diät, Eisen, frische Luft) zu legen; oft gehen diese Lähmungen unter einer solchen Behandlung spontan zurück. Die Gaumensegellähmung macht oft, wenn das Schlucken sehr erschwert ist, sodass die Gefahr der Schluckpneumonie besteht, die Ernährung mit der Schlundsonde nötig. Ist die Sondenernährung aus irgendwelchen Gründen nicht möglich, so muss man seine Zuflucht zu Nährklystieren nehmen. Bei verzögerter Heilung ist der elektrische Strom von Nutzen. Daneben wird auch Strychnin mit Vorteil angewendet. Henoch hat die subkutanen Strychnininjektionen besonders empfohlen und wird von diesen noch heute in der hiesigen Kinderklinik reichlich Gebrauch gemacht. Strychn. nitr. 0,0005—0,002 pro die subkutan.

Es ist mir eine ehrenvolle Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heubner für die gütige Ueberlassung der Fälle, Herrn Stabsarzt Dr. Slawyk für die weitgehende Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit und für die Durchsicht derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Baginsky, Diphtherie und Croup. Spezielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Nothnagel.

Brieger und Wassermann, Beobachtungen über das Auftreten von Toxalbuminen beim Menschen. Charité-Ann. Jahrg. XVII.

Buhtz, Berliner Dissertation 1898.

Geyer, Ueber die feineren Veränderungen am Nervensystem eines Falles von postdiphtherischer Lähmung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 43.

Hesse, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 36.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Katz, Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 23.

v. Leyden, Ueber die Herzaffektionen bei der Diphtherie. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. IV, 1882.

Schmaltz, Klinische Erscheinungen am Cirkulationsapparat bei der Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 45.

Slawyk, Zur Casuistik der halbseitigen Lähmungen nach Diphtherie. Charité-Ann. Jahrg. XXIII.

Thiele, Die halbseitige Lähmung nach Diphtherie. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des Friedrich-Wilhelms-Instituts. Berlin 1895.

Thesen.

I.

Die Behandlung mit Heilserum schliesst das Auftreten von nervösen Störungen nach Diphtherie nicht aus.

II.

Der letale Ausgang bei der Diphtherie ist in den meisten Fällen die Folge der durch das Diphtherievirus hervorgerufenen Herzvergiftung.

III.

Pilocarpin ist bei Eklampsie kontraindiciert.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ferdinand Wilhelm Emil Rothe, evangelischer Konfession, wurde am 11. April 1876 als Sohn des technischen Leiters des Berliner Lithographischen Instituts Wilhelm Rothe zu Berlin geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Königlichen Wilhelms-Gymnasium zu Berlin, welches er Michaelis 1894 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 20. Oktober desselben Jahres wurde er in die königl. medicinisch-chirurgische Militär-Akademie, die jetzige Kaiser-Wilhelms-Akademie, für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Vom 1. April bis 30. September 1895 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 5. Komp. des IV. Garde-Rgts. z. F. Am 5. August 1896 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 1. Juli 1898 das Tentamen medicum, am 8. Juli 1898 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bergmann, Blasius, Brecht, du Bois-Reymond (†), Engler, Fischer, Fränkel, Gerhardt, Goldscheider, Grawitz, Gurlt (†), Gusserow, Hertwig, Heubner, Israel, Jolly, Jürgens, R. Köhler, König, Köppen, Lesser, v. Leyden, Liebreich, Olshausen, Rubner, Salkowsky, F. E. Schulze, Sonnenburg, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Strassmann, Stumpf, Thierfelder, Tilmann, Trautmann, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.